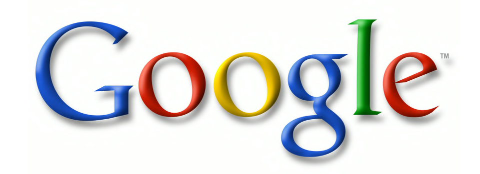
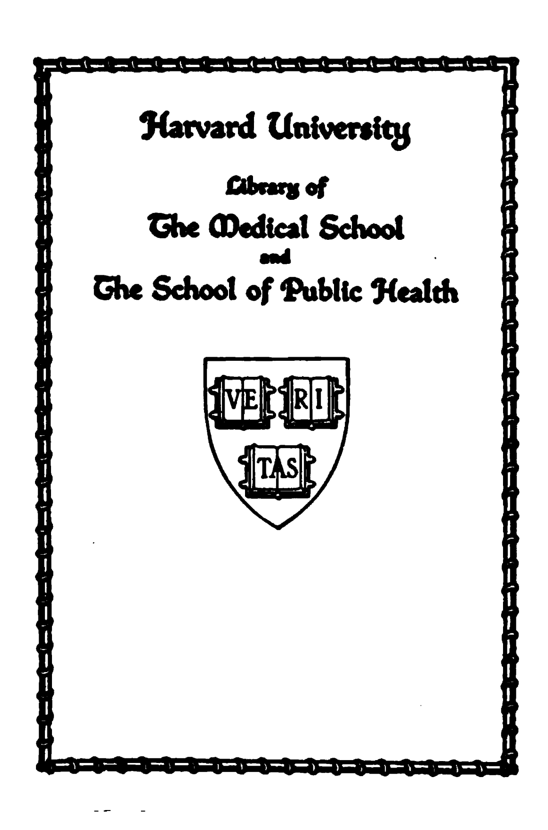




CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von

Dr. E. Ziegler,
Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.,

redigirt von

Dr. C. v. Kahlden,
Privatdocent und I. Assistent am pathologischen Institut der Universität
Freiburg i. B.

Erster Band.

Mit 1 Tafel und 5 Abbildungen im Text.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1890.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 1. Januar 1890.	No. 1.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Extravasat in der Nervenscheide der Chorda tympani bei Diphtheritis der Paukenhöhle.

Von **Dr. W. Kirchner** in Würzburg.

(Aus der otiatr. Universit.-Klinik.)

Störungen des Geschmackes bei Entzündungsprocessen in der Paukenhöhle wurden schon wiederholt beobachtet. In den meisten Fällen lagen hier chronische Eiterungen mit ausgebreiteten Zerstörungen am Trommelfelle und Caries in der Paukenhöhle zu Grunde, wodurch theils am Facialis, theils an der Chorda tympani grössere oder kleinere Defecte und Zerstörungen veranlasst wurden.

Als Beitrag zu den pathologischen Veränderungen der Chorda tympani möge ein interessanter Befund, den ich bei Untersuchung der Paukenhöhle eines an Diphtheritis faucium et laryng. verstorbenen Kindes constatiren konnte, hier in Kürze mitgetheilt werden.

Es handelte sich um eine frische diphtheritische Erkrankung der Paukenschleimhaut bei einem Kinde von $1^{3}/_{4}$ Jahren, und zwar war die Localaffection in der Paukenhöhle, die bekanntlich oft ungemein heftig aufzutreten pflegt, noch nicht weit vorgeschritten, als der Exitus letalis erfolgte.

Das Trommelfell war erhalten, verdickt, succulent, hyperämisch, ebenso die Paukenschleimhaut, welche von einem zähen gelbröthlichen Exsudate bedeckt war, das sich nur sehr schwer entfernen liess. Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut des Promontoriums ergab bei Anwendung der von Weigert[1]) angegebenen Methode zur Färbung von Fibrin und Mikroorganismen, dass das ganze Schleimhautgewebe von einem zierlichen Netze blauer Fäden durchzogen war, die an manchen Stellen ungemein zahlreich sich vorfanden, von der Oberfläche eindrangen und das Gewebe auseinanderdrängten. Nebst diesen Fibrinfäden fanden sich noch zahlreiche Kokken, die zuweilen rosenkranzartig an den feinen Fibrinfäden sich aneinander anreihten. Näheres über diesen Gegenstand wurde von einem meiner früheren Schüler, S. Hirsch, mit dem ich über die diphtheritische Erkrankung der Paukenhöhle und Anwendung der Weigertschen Färbungsmethode auf Fibrin und Mikroorganismen Untersuchungen anstellte, in der Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 19, 1888, berichtet, worauf hier hingewiesen werden möge.

Am Trommelfell drangen die Fibrinmassen und Kokken noch nicht in das Gewebe ein, sondern hafteten nur an der Oberfläche, ausserdem fanden sich die Zeichen der Entzündung, grosse Hyperämie, kleinzellige Infiltration sowie grössere und kleinere Zellhaufen.

An der Chorda tympani erschien der Schleimhautüberzug stark verdickt, mit vielen Rundzellen durchsetzt, besonders in der Umgebung der zahlreichen Gefässe, das Epithel erhalten. An einer Stelle, zwischen Epithelschicht und Nervenscheide, fand sich, ganz circumscript, ein dichtes kleinzelliges Infiltrat, das bereits in der Mitte nekrotischen Zerfall der Zellen erkennen liess. Die Fasern der Nervenscheide selbst waren in der Nähe dieser Stelle stark auseinander gedrängt, zwischen denselben fand sich eine feinkörnige Masse von solcher Ausdehnung, dass dadurch die Chorda tympani nahezu auf die Hälfte ihres Querschnittes comprimirt wurde. Auf den ersten Blick konnte man glauben, es handle sich hier um eine circumscripte Neubildung bindegewebiger Natur an der Nervenscheide, die den Nerv in so auffallender Weise comprimire, allein bei genauerer Betrachtung zeigte es sich, dass ein feinkörniges Infiltrat vorlag, das sich von dieser Stelle aus noch weiter im Umkreis der Nervenscheide verfolgen liess. Bei Anwendung der erwähnten Weigertschen Färbungsmethode konnte jedoch hier ebenso wenig wie am Trommelfell ein Eindringen von Fibrinfäden und Kokken in den Schleimhautüberzug der Chorda oder in die Scheide derselben nachgewiesen werden.

Die diphtheritische Entzündung ergriff also hier ohne Zweifel zuerst die Schleimhaut des Promontoriums, nachdem die Infection vom Pharynx her stattgefunden hatte. Das Trommelfell und die Chorda tympani waren zwar auch bereits in Mitleidenschaft gezogen, jedoch waren die Fibrinmassen und Kokken noch nicht bis in das Innere der Gewebe eingedrungen, als durch Uebergreifen der Diphtheritis auf den Larynx der Tod erfolgte.

---

1) Fortschritte der Medicin, 1887, Bd. 5, Nr. 8.

Referate.

Faserschwund im Grosshirn.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **A. Cramer** in Eberswalde.

1) **Tuczek**, **F.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884. (A. Hirschwald.)
2) **Kostiurin**, Die senilen Veränderungen der Grosshirnrinde. (Wiener med. Jahrbücher, 1886, Heft 2.)
3) **Hess**, **J.**, Zur Degeneration der Gehirnrinde. (Ebenda, Heft 5.)
4) **Kronthal**, **P.**, Zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse der Irren. (Neurolog. Centralblatt, 1887, Heft 14.)
5) **Zacher**, Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse. (Arch. f. Psych., Bd. 18., p. 60 u. p. 348.)
6) **Greppin**, Ein Fall von progressiver Paralyse. (Ebenda, p. 578.)
7) **Friedmann**, **M.**, Nochmals über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark, vorzüglich bei progressiver Paralyse. (Neurol. Centralblatt, 1887, Nr. 24.)
8) **Fischl**, **J.**, Die progressive Paralyse, eine histologische Studie. (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. IX, p. 47.)
9) **Zacher**, **Th.**, Ueber drei Fälle von progressiver Paralyse mit Herderkrankungen in der inneren Kapsel. (Arch. f. Psych., Bd. 19, p. 227.)
10) **Jendrássik**, **P.**, Ueber die Localisation der Tabes dorsalis. (Deutsch. Arch. f. klinisch. Medic., Bd. 43, p. 543.)

Nachdem Exner mit seiner Osmiumsäure-Ammoniakmethode einen ungeahnten Reichthum an markhaltigen Nervernfasern in der Grosshirnrinde aufgedeckt hatte, war es Tuczek (1), welcher zuerst uns den Schwund dieser Nervenfasern als einen pathologisch-anatomischen Befund bei der Dementia paralytica kennen lehrte. Bei 17 von ihm untersuchten Paralytikern fand er stets einen mehr oder weniger bedeutenden Schwund der markhaltigen Fasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde. In allen Fällen begann der Process bei den periphersten tangentialen Fasern, um von da aus allmählich gegen die tieferen Partieen vorzudringen.

Ohne bedeutenden oder fast absoluten Schwund in den periphersten Schichten fand sich nie ein Untergang der Fasern in den tieferen Schichten. Constant war der Gyr. rectus afficirt; auch der Orbitaltheil des Stirnlappens zeigte sich in allen Fällen, mit Ausnahme des jüngsten, erkrankt und zwar meist in höherem Grade. Aehnlich verhielt sich die Inselrinde. Die 3 Stirnwindungen der Convexität waren fast in allen Fällen mit er-

griffen, am constantesten und intensivsten die Broca'sche Windung. Mit Ausnahme des Occipitallappens wurde auch in den anderen Windungen des Grosshirns in mehr oder minder bedeutender Ausdehnung Faserschwund constatirt. T. ist weit entfernt davon, den Faserschwund in der Rinde als den allein wesentlichen Befund bei Dementia paralytica zu betrachten, im Gegentheil, er hebt noch andere bereits bekannte und beschriebene Processe hervor: Pachymeningitis interna haemorrhagica, leptomeningitische Veränderungen. Verwachsung der Rinde mit der Pia, Affectionen der Glia (Spinnenzellen, Verdichtungen der Glia), Pigmentanhäufungen in den Spinnenzellen und Subadventitialräumen besonders der kleinen Rindengefässe; Alterationen der Ganglienzellen will T. nicht in Abrede stellen, nur macht er auf die Schwierigkeiten aufmerksam, mit unseren heutigen Hilfsmitteln mit aller Bestimmtheit eine pathologische Veränderung der Ganglienzellen zu constatiren. Bei primären Stimmungsanomalieen, secundärem Blödsinn und seniler Seelenstörung fand T., obschon pachymeningitische, leptomeningitische und interstitiell encephalitische Processe auch bei diesen Fällen nicht fehlten, keinen Faserschwund. Ueberhaupt konnte er keinen Zusammenhang zwischen den letztgenannten Processen und dem Untergang markhaltiger Fasern nachweisen. Charakteristisch für den Faserschwund ist nach T., dass er in bestimmten Bezirken des Stirnlappens auftritt und in denselben, wenn auch noch andere Rindenabschnitte ergriffen werden, stets am intensivsten gefunden wird.

Der 2. wichtige Befund T.'s besteht in einer Combination des Faserschwunds in der Hirnrinde mit der Erkrankung einer als System erkannten Faserlage, den Meynert'schen subcorticalen Associationsfasern. In 6 Fällen sah er die Markleiste im Stirnhirn und den übrigen vorderen Hirnpartieen auf weite Strecken continuirlich von einer Art subcorticaler Sklerose befallen. Diese nie auf die Rinde übergreifenden Herde waren charakterisirt durch den Schwund der markhaltigen Fasern und Zunahme und fibröse Umwandlung des interstitiellen Gewebes nebst reichlicher Entwickelung von Spinnenzellen und Körnchenkugeln. Wahrscheinlich ist diese Affection mit der Baillarger-schen Decortication identisch.

Durch diese Untersuchungen hat sich T. das grosse Verdienst erworben, bei einer Geisteskrankheit zum ersten Mal den exacten Nachweis einer Erkrankung feinerer nervöser Elemente, der markhaltigen Nervenfasern der Hirnrinde, geführt zu haben. Genauere Detailstudien und kritische Nachprüfungen haben sich an diese wichtige Entdeckung angeschlossen, so dass wir heute schon über eine ganze Reihe von Befunden verfügen, welche zur Entscheidung psychopathologischer und pathologisch-anatomischer Fragen verwandt werden können.

Zunächst hat Kostiurin (2) im Anschluss an die Beobachtungen T.'s den Lobus parietalis von 12 geistig normalen, 65—88 Jahre alten Greisen untersucht und folgenden Befund erhoben: Die Nervenzellen waren in 3 Fällen normal, in den übrigen zeigten sie mehr oder weniger intensive fettig-pigmentöse Degeneration, und in den pericellulären Räumen zahlreiche Wanderzellen. In der Mehrzahl der Fälle waren die

markhaltigen Nervenfasern nicht unbeträchtlich geschwunden. Die Gefässwände liessen spindelförmige Verdickungen, atheromatöse Entartung, Ablagerung von Kalksalzen und geringe Vermehrung des Pigments in der Adventitia erkennen. Der Schwund der Nervenfasern hielt gleichen Schritt mit den Veränderungen an den Nervenzellen. Im Gegensatz zu letzterem Befunde steht eine Beobachtung von Hess (3), welcher in einem Falle von cystischer Entartung der Grosshirnrinde fand, dass die in den Balken des schwammartigen, lockeren Gewebes verlaufenden Nervenfasern z. Th. verhältnissmässig gut erhalten waren, während die Ganglienzellen sich nicht mehr erkennen liessen.

Der Vollständigkeit halber sei auch der Befund von Kronthal (4) erwähnt, welcher mit Hülfe der Golgi'schen Methode eine beträchtliche Verminderung und büschelförmige Anordnung der Fasern in der Inselrinde eines Paralytikers nachwies; obschon wir aus bekannten Gründen zum Nachweis von Faserschwund die Golgi'sche Methode nicht wählen würden.

In einer grösseren, ausgedehnten Arbeit hat sich Zacher (5) mit der Frage des Faserschwundes beschäftigt und 31 den verschiedensten Krankheitsgruppen angehörige Fälle auf Faserschwund nach der Exner-schen, Friedmann'schen und Weigert'schen Methode untersucht. In sämmtlichen 13 Fällen von progressiver Paralyse konnte er einen mehr oder weniger erheblichen Faserschwund in bestimmten Abschnitten der Hirnrinde constatiren, auch unter 5 Fällen von seniler Erkrankung fand er 4 Mal Faserschwund und bei diesen 4 Fällen auch erhebliche atheromatöse Veränderungen an den Gefässen, während der Fall ohne Faserschwund etwas derartiges nicht erkennen liess. In einem Gehirne mit zahlreichen Erweichungsherden zeigten sich ebenfalls derartige Gefässveränderungen mit deutlichem Faserschwund vergesellschaftet. In 3 Fällen von langjähriger epileptischer Seelenstörung trat gleichfalls Faserschwund zu Tage. Unter 4 Gehirnen von Verrückten wiesen 2 (Potatoren) deutlichen Faserschwund auf. 4 weitere Fälle von functionellen Psychosen ergaben keinen Faserschwund, dagegen zeigten 2 mit Epilepsie complicirte Fälle von Idiotie geringen Faserschwund in der Rinde der vorderen Hirnabschnitte. Im Allgemeinen trat der Untergang der Fasern in 3 Fällen in den vorderen Partieen des Gehirns zuerst auf und localisirte sich auch dort am intensivsten. Dass der Gyr. rect. immer zuerst befallen wurde, wurde nicht bemerkt, auch konnte keine gesetzmässige Regelmässigkeit darin festgestellt werden, dass erst nach völliger Zerstörung der Fasern in den höheren Schichten der Rinde die tieferen ergriffen wurden. Auch liess sich kein Zusammenhang zwischen der Krankheitsdauer und der Ausdehnung des Faserschwundes nachweisen. Ferner begann der Faserschwund nicht immer im Stirnhirn, und wurde in verschiedenen Fällen auch das Occipitalhirn davon betroffen gefunden. In den meisten Fällen konnte Z. ein herd- und fleckweises Auftreten des Processes constatiren.

Was nun die Pathogenese des Faserschwundes betrifft, so glaubt Z., dass man denselben im Allgemeinen (auch bei der Paralyse) als einen primären, parenchymatösen Process, als eine einfache Degeneration aufzufassen hat. Hierfür sprechen namentlich 4 seiner Fälle, wo sich abgesehen vom Faserschwunde, weder am Gefässappa-

rate noch im Grundgewebe erhebliche Veränderungen vorfanden. Auch bei den Paralytikern, bei welchen sich mehr oder weniger entzündliche Veränderungen vorfanden, liess sich ein bestimmter Zusammenhang zwischen der Intensität und Ausbreitung der Entzündung und Ausdehnung des Faserschwundes nicht constatiren. Dagegen hat Z. Veränderungen an den Ganglienzellen nie vermisst.

Die Erfahrungen Greppin's (6) beziehen sich auf nur wenige Fälle von progressiver Paralyse und auf einen Fall von Dementia senilis, bei welchen er ausgedehnten Faserschwund in bestimmten Abschnitten des Grosshirns constatiren konnte. In einem genauer untersuchten Falle von Paralyse fand er nur sehr mässig ausgesprochenen Faserschwund und bringt diesen Befund mit der relativ geringen, intra vitam bestandenen Demenz in Zusammenhang.

Die Frage, in wie weit der Faserschwund auch im Hemisphärenmarke sich findet, hat Friedmann (7) zum Gegenstande seiner Studien gemacht.

Auf Grund ausgedehnter Untersuchungen gelangt er zur Aufstellung von 4 Formen: 1) Die schon länger bekannte strangartige Systemdegeneration. 2) Herdartig begrenzte Degeneration. 3) Diffuser, allgemeiner Markschwund. 4) Untergang der regellos sich kreuzenden Fasern des Marklagers bei Erhaltenbleiben der compacten Fasersysteme. Den diffusen, allgemeinen Markschwund hat F. besonders bei Paralytikern, bei welchen er mit zur Verringerung des Hirngewichts beiträgt, gefunden. Oefters beobachtete er, dass dieser diffuse Markschwund vor den Meynert'schen Associationsfasern plötzlich Halt machte, so dass dieselben an geeigneten Weigert-Präparaten als tiefdunkelblaue Streifen deutlich sich abhoben. Eine Abhängigkeit des Markschwundes von einer Rindenerkrankung konnte er nicht constatiren. In einem Falle, in welchem die Rinde in allen ihren Theilen aufs Hochgradigste afficirt war, liess sich kein erheblicher Schwund des Hemisphärenmarkes erkennen. In 6 Fällen von progressiver Paralyse konnte F. diesen diffusen Markschwund nachweisen, und ist er deshalb auch geneigt, denselben als einen regelmässigen Befund bei Dementia paralytica zu betrachten. Unter diesen Umständen wäre die Tuczek'sche Entdeckung des Faserschwunds in der Hirnrinde nur als eine Theilerscheinung des allgemeinen Markschwundes aufzufassen.

In dem Verschontbleiben dicht an degenerirten Partieen anliegender, aber functionell gesonderter Fasersysteme erblickt F. eine charakteristische Analogie zu den Strangdegenerationen im Rückenmark.

Fischl (8) hat 17 Paralytikergehirne einer genauen histologischen Prüfung nach den verschiedensten Richtungen hin unterworfen und speciell 12 Fälle zum Studium des Verhaltens der markhaltigen Fasern verwandt. Er bediente sich dabei zahlreicher Methoden, die eine durch die andere controllirend. Seine Resultate sind folgende: Immer war in intensiver Weise der Gyr. fornicat. ergriffen, auch die Insel, der Gyr. rectus und die obere Schläfenwindung waren häufig hochgradig afficirt. Eine gewisse Gesetzmässigkeit, dass der Faserschwund von den vorderen nach den hinteren Gehirnpartieen fortschreitet, fand sich nicht. Auch liess sich kein gesetzmässiges Fortschreiten des Faserschwundes von den periphersten zu den tieferen Schichten der Hirnrinde nachweisen. Ein

vollständiges Fehlen der Fasern in der Deckschicht wurde nur selten bemerkt. Ueber das Verhalten des Faserschwundes zu interstitiell-encephalitischen Processen und zu leptomeningitischen Veränderungen stellt F. nach seinen Erfahrungen folgende Sätze auf:

1) Mässiger Faserschwund bei mässigen interstitiellen Veränderungen im Gehirn und an den Gefässen der Pia.

2) Mässiger Faserschwund bei hochgradigen Veränderungen an den Gefässen der Pia und im interstitiellen Gewebe des Gehirns.

3) Mittlere Grade des Faserschwundes bei ausgesprochener Erkrankung der Gefässe der Pia und fast fehlenden interstitiellen Veränderungen.

4) Hochgradiger Faserschwund bei mässigen Veränderungen an den Gefässen der Pia und der Interstitien.

5) Hochgradiger Faserschwund nebst hochgradigen Veränderungen an den Gefässen und Interstitien.

Aus den übrigen ausgedehnten Untersuchungen sei noch hervorgehoben, dass F. auch die Ganglienzellen stets mehr oder weniger verändert und vermindert fand.

Auch bei 3 Paralytikern, welche Zacher (9) aus einem uns hier nicht interessirenden Grunde einer genauen Untersuchung unterwarf, konnte ausgebreiteter Faserschwund namentlich in den vorderen Hirnpartieen constatirt werden, ohne dass ein Zusammenhang zwischen Faserschwund und Veränderungen an Gefässen und Ganglienzellen sich zeigte.

Von theoretischen Erwägungen ausgehend, kam Jendrássik (10) zu der Ueberzeugung, dass die Coordinatsstörungen der Tabischen central begründet, in einer Erkrankung der Hirnrinde zu suchen seien. Auch fand er bei 2 genau untersuchten Fällen von Tabes mit Hülfe der Pal'schen Methode in den verschiedensten Windungen in wachsender Ausdehnung Untergang der tangentialen und radiären Fasern. Dieser Faserschwund war aber in seinen Fällen im Gegensatz zu dem Tuczek-schen Befunde hauptsächlich auf die unteren und hinteren Rindenpartieen des Grosshirns beschränkt, woselbst sich auch Veränderungen der Ganglienzellen erkennen liessen. Das Stirnhirn war intact. Aus diesem Befunde zieht J., gestützt auf den klinischen Verlauf der Tabes und die bisher erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde, folgende Schlüsse: „Die Erkenntniss dieser Veränderungen vereint mit der aus den Krankheitserscheinungen der Tabes gezogenen Schlussfolgerungen macht es höchst wahrscheinlich, dass der grösste Theil der tabischen Symptome aus der Rindenerkrankung abgeleitet werden muss, dass somit die Tabes dorsalis keine Rückenmarkskrankheit, sondern die des Gehirns ist. Auf Grund der literarischen Daten aber ist es wahrscheinlich, dass die Sklerose der Hinterstränge eine den bezeichneten Veränderungen entsprechende consecutive Degeneration ist.“

Auf die grosse Bedeutung dieser J.'schen Befunde und Deductionen, welche allerdings noch weiterer Bestätigung und Nachprüfung bedürfen, braucht kaum hingewiesen zu werden.

Wenn wir noch einen kurzen Rückblick auf die betrachteten Arbeiten

werfen wollen, so können wir feststellen, dass in folgenden Punkten fast völlige Uebereinstimmung herrscht:

1) Dass bei progressiver Paralyse Faserschwund immer zu beobachten ist, und dass er gewöhnlich im Vorderhirn am intensivsten ausgeprägt ist.

2) Dass der Faserschwund allein für die progressive Paralyse nicht pathognomisch ist.

3) Dass eine Abhängigkeit des Faserschwundes von encephalitischen und leptomeningitischen Processen sowie von Veränderungen an den Gefässen und Ganglienzellen sich nicht nachweisen lässt.

Wehr, Weitere Mittheilungen über die positiven Ergebnisse der Carcinomüberimpfung von Hund auf Hund. (Langenbeck's Archiv, Bd. 39, Heft 1.)

W. impfte stecknadelkopfgrosse Stückchen des Medullarcarcinoms, welches am Präputium der Hunde und der Scheidenschleimhaut der Hündinnen vorkommt, in das Unterhautzellgewebe gesunder Hunde ein. In einem Theil der Fälle entwickelten sich an den Inoculationsstellen Knoten carcinomatöser Natur. Nachdem dieselben mehrere Wochen lang bis zu Haselnussgrösse gewachsen waren, verschwanden sie durch Resorption wieder vollständig. Nur bei einem Versuche erhielt Verf. das reine klinische Bild einer zum Tode führenden Carcinomwucherung: Es entstanden an den 4 Impfstellen des Bauches pflaumen- bis nussgrosse Tumoren und in deren Umgebung zahlreiche Knötchen der Haut und des subcutanen Gewebes. Nach dem 6 Monate nach der Einverleibung erfolgten Tode fanden sich ausserdem carcinomatöse Lymphdrüsenpackete in der Kreuzbeinaushöhlung und längs der Lendenwirbelsäule, sowie zerstreute Knötchen in der Milz. *Martin B. Schmidt (Göttingen).*

Fischer, G., Angio-Fibrom der Zunge. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 29, Heft 5 u. 6.)

F. beobachtete bei einem 37-jährigen Manne einen Tumor, welcher die linke Zungenhälfte einnahm und sich am Halse von einem Kieferwinkel zum anderen und hinab bis zum Zungenbein erstreckte. Der Zungentheil desselben stellte ein Fibrom mit zahlreichen weiten Gefässen, der Halstheil ein reines cavernöses Angiom dar. Aus dem klinischen Verlauf schliesst F., dass es sich um bindegewebige Degeneration eines cavernösen Angioms handele, welches zuerst am Hals entstanden, in die Zunge hineingewachsen sei und hier sich secundär durch Verdickung des Balkenwerkes in die fibröse Geschwulst umgewandelt habe.

Martin B. Schmidt (Göttingen).

Fischer, G., Cystadenom der Vorhaut. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 29, Heft 5 u. 6.)

F. exstirpirte einen kirschgrossen Tumor, welcher an der Unterfläche des Präputiums zwischen den beiden Blättern desselben lag und auf dem

inneren festsass. Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich derselbe als Cystadenom mit Cylinderepithelauskleidung der Hohlräume. F. hält für den Ausgangspunkt die Ausführungsgänge der Talgdrüsen.

Martin B. Schmidt (Göttingen).

Wildt, H. P. T. de, Over praedispositie voor metastatische Ettering. (Inaug.-Dissert. Utrecht, Oct. 1889.)

Von de Wildt wurden im hiesigen patholog. Institute Versuche darüber angestellt, ob beim Kaninchen eine Ueberwanderung von pyogenen Mikroben vom Blute her in einen vorher bewirkten Entzündungsherd stattfindet. In einer ersten Versuchsreihe wurde durch Einspritzung eines kleinen Tropfens Terpentinöl in die vordere Augenkammer ein fibrinöser Entzündungsherd hervorgerufen. In einer zweiten Reihe wurde das mit einem breiten Bande abgebundene Ohr durch wenige Minuten dauerndes Eintauchen in Wasser von 50° in seröse Entzündung versetzt. In einer dritten Reihe endlich wurde durch einstündige Compression der Bauchaorta die graue Substanz des Lumbalmarkes abgetödtet. Nachdem diese Verletzungen bewirkt waren, wurden sodann Eiterkokken (Staphyloc. pyog. aur.) in Reincultur (Nährbouillon) nach vorheriger Prüfung der Virulenz und 10-facher Verdünnung mit sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung in die Blutbahn eingespritzt. Jedesmal wurde 1 ccm der leicht getrübten Flüssigkeit injicirt und die Injection noch 1 bis 2 × 24 Stunden wiederholt.

Es wurden die folgenden Resultate erhalten. Von den 14 Versuchsthieren der ersten Reihe trat nur bei zwei Kaninchen Hypopyon auf. Die übrigen Thiere zeigten keine Eiterung des verletzten Auges. Bei den 5 Versuchsthieren der dritten Reihe wurde ebenfalls nur bei einem Kaninchen, welches 3 Tage nach der Compression verstorben war und im Ganzen 3 Einspritzungen erhalten hatte, ein kleiner, runder Eiterherd in der nekrosirten grauen Substanz des Lumbalmarkes vorgefunden. Die zweite Versuchsreihe ergab jedoch ein ganz anderes Resultat. Bei den 12 Versuchsthieren trat meistens rasch eine deutliche Steigerung der Entzündung auf und ohne Ausnahme stellte sich profuse Eiterung ein, wodurch in 5 Fällen das Ohr schliesslich vom Kopfe getrennt wurde. Der Eiter enthielt die injicirte Mikrobenart. Bei 6 Controleversuchen kam niemals Eiterung zu Stande.

Ref. bemerkt, dass die am Kaninchenohre erhaltenen Resultate in grellem Widerspruch stehen mit den Erfahrungen Rinne's (Archiv f. klin. Chir. Bd. 39, H. 1 u. 2), welcher die Ansicht vertritt, dass die Entzündung keinen Locus minoris resistentiae setzt, vielmehr geradezu die Ansiedelung pyogener Mikroben verhindert. Dass in der ersten und dritten Versuchsreihe nur ausnahmsweise Eiterung an der verletzten Stelle auftrat, beruht nach de Wildt einfach darauf, dass der lädirte Gefässbezirk relativ klein war, so dass die Möglichkeit vorliegt, dass die Mikroben in denselben überhaupt nicht hineingelangten.

Spronck (Utrecht).

Wertheim, E., Bakteriologische Untersuchungen über die Cholera gallinarum. I. Mittheilung. (Archiv f. experim. Pathologie etc., Bd. 26, 1889, S. 61 ff.)

Verf. hat im Institute von Klemensiewicz Untersuchungen über den Verlauf der Hühnercholera an Tauben angestellt und dabei hauptsächlich den Uebertritt der Bakterien von der Impfstelle in das Blut, die Verbreitung derselben im Blute und die Art und Weise des Ueberganges aus dem Blute in die Gewebe berücksichtigt. Verf. unterscheidet einen acut verlaufenden und einen subacuten oder chronischen Process der Cholera gall. Die Ursache des Auftretens dieser beiden Formen liegt in der verschiedenen Virulenz der verwendeten Reinculturen. Frische Culturen tödten Tauben innerhalb 12—24 Stunden, ältere im Verlaufe von 6—10 Tagen. Die Abschwächung der Culturen kam spontan durch fortgesetzte Züchtung auf schwach alkalischer Fleischwasserpepton-Gelatine zu Stande. Bei der acuten Form charakterisiren sich die Bakterien als reine Blutparasiten. Nur an der Infectionsstelle findet man sie ausschliesslich im Gewebe und den Lymphbahnen, nicht aber in den Blutgefässen. Innerhalb der Blutgefässe geben die Bakterien zur Gerinnselbildung Veranlassung, durchdringen hierbei die Capillarwand und breiten sich erst später im Gewebe aus. Bei der acuten Form treten geringe Mengen von Bakterien schon einige Stunden vor dem Tode in das Blut über. Die Hauptmasse scheint erst unmittelbar vor dem Eintritte des letalen Endes auf dem Wege der Lymphbahn in die Blutbahn zu gelangen.

In den chronischen Fällen finden sich die Bakterien als echte Gewebsparasiten, sie verursachen eine pyämische Krankheit, bei welcher Metastasenbildung und hochgradige Gewebsveränderungen die Hauptrolle spielen. Bei dieser Form der Hühnercholera scheinen die Bakterien mehr oder weniger beträchtliche Formveränderung (Degeneration) zu erleiden.

Löwit (Innsbruck).

Noorden, W. v., Ueber fünf weitere Fälle von Aktinomykose. (Beiträge zur klin. Chir. von Bruns, Czerny, Krönlein und Socin, 5. Bd. Heft 1.)

Auch diese Fälle geben über die Aetiologie keine näheren Aufschlüsse. Der Sitz war meist in der Kiefergegend und am Halse, und in 2 Fällen bildet das Zahngebiet zweifellos die Eingangspforte. Bemerkenswerth ist, dass in einem Falle die charakteristischen Körnchen fehlten, mit Gram'scher Färbung sich aber Fäden in dichten Rasen fanden.

N. hat ferner die Frage zu entscheiden gesucht, inwieweit die benachbarten Lymphdrüsen unter der Infection leiden. Es zeigte sich in mehreren sorgfältig untersuchten Fällen, dass die benachbarten Lymphdrüsen, die, weil geschwellt, mit exstirpirt wurden, keine Pilzinvasion und keine Granulationsgebilde im Innern aufwiesen. Verf. sieht darin eine weitere Bestätigung des Satzes, dass bei Actinomycose keine metastatische Infection auf dem Lymphwege vorkomme.

Die Endresultate von 16 auf der Tübinger Klinik operirten Fällen sind auffallend günstige, indem 11 Patienten seit 1—6 Jahren geheilt sind.

Garrè (Tübingen).

Haegler, C. (Basel), Ein Tetanusfall. (Beiträge zur klin. Chir. von Bruns, Czerny, Krönlein und Socin, 5. Bd. Heft 1.)

Dem nervösen oder rheumatischen Tetanus liegt das gleiche ätiologische Moment wie dem Wundtetanus zu Grunde. Dies zeigt folgender

Fall. Ein Typhuspatient bekommt am linken Fusse gangränöse Stellen nach Embolie der Art. iliaca ext. und cruralis, und im Anschluss daran rasch tödtlich verlaufenden Starrkrampf. H. impfte von den gangränösen Hautstellen, dem Embolus und der Medulla oblongata auf 8 Thiere ab. In den Präparaten fanden sich überall, wenn auch in spärlicher Anzahl, Nicolaier-Rosenbach'sche Bacillen. Alle Thiere gingen an Tetanus zu Grunde. Bei einem Meerschweinchen konnten in vivo im Blute einer Rückenvene die bekannten borstenförmigen Bacillen gefunden werden; auch die Abimpfung von diesem Blute auf eine Maus ergab positives Resultat. Die Herstellung von Reinkulturen gelang aber nicht.

Garrè (Tübingen).

Celli, A., und Guarnieri, E., Ueber die Aetiologie der Malariainfection. (Fortschritte der Medicin, Bd. VII, Nr. 15.)

Verfasser haben während der letzten Malariaperiode eingehende Untersuchungen über die feinere Structur sowohl der Plasmodienformen als auch der von Kelsch, Laveran und Richard beschriebenen halbmondförmigen Körperchen, sowie über das Verhältniss der letzteren zu den amöboiden Plasmodien angestellt. Mit Vortheil bedienten sie sich bei ihren Studien zur Färbung der betreffenden Gebilde einer Auflösung von Methylenblau in sterilisirter Ascitesflüssigkeit, mit welcher sie das aus der Fingerspitze entnommene Blut direct mischten. Auch mit Dahlia erzielten sie gute Färbungen.

Das amöboide Stadium, während dessen die Plasmodien innerhalb der rothen Blutkörperchen sich finden, zerfällt in eine vegetative und reproductive Phase. Während der ersteren lassen sich an den Plasmodien zwei Substanzen unterscheiden: eine meist nach Aussen liegende stärker lichtbrechende und sich mit Methylenblau intensiver färbende: das Ektoplasma, welches bei den pigmentirten Formen das Pigment enthält, und das Entoplasma, welches bei den ruhenden Formen im Centrum oder als rundliches Gebilde an der Peripherie gelagert schwächer lichtbrechend und weniger stark färbbar ist. Letzteres ist von Osler und Councilman in Folge seines optischen und tinctoriellen Verhaltens übersehen worden, was zur Folge hatte, dass die genannten Autoren die Plasmodien als ringförmig bezeichneten. In dem Endoplasma der pigmentirten Formen lässt sich ein scharf begrenzter, von einem hellen Raume umgebener, schwach gefärbter Körper erkennen und in letzterem ein stärker gefärbtes Netzwerk oder 1—2 stärker gefärbte Körperchen: Gebilde, welche von den Verff. als Kern mit Kernkörperchen angesprochen werden. Ausserdem fanden sich Plasmodien mit deutlichen Vacuolen.

In das reproductive Stadium, in dem die erwähnten Strukturverhältnisse nicht mehr beobachtet werden, können die Plasmodien in jeder Entwickelungsstufe übergehen. Die Sporenbildung erfolgt auf verschiedene Weise, aber stets ohne vorherige Incystirung. Ausser den schon von Marchiafava, Celli und Golgi beobachteten Sporenbildungsformen beobachteten Verff. noch mehrere Abarten: die eine besteht in der Bildung von länglichen oder spindelförmigen Körpern, welche vielleicht Uebergangsformen zu den halbmondförmigen Körperchen darstellen; bei einer zweiten Abart ist die Theilung des Protoplasmas eine unvoll-

ständige, so dass ein Theil desselben als fein granulirte pigmenthaltige, wenig scharf umschriebene Masse übrig bleibt. Bei einer weiteren Theilungsform des Protoplasmas, welche Verff. beobachteten, lassen sie es unentschieden, ob es sich um eine Sporenbildung oder um einen Zerfall handelt. Das Protoplasma ordnet sich hierbei um das in Form kleiner Kreise gruppirte Pigment an; die hierdurch entstehenden pigmenthaltigen Körperchen lösen sich theils von der Peripherie ab, theils bleiben sie mit dem Mutterkörper in Verbindung und zeigen einen geisselförmigen oscillirenden Anhang.

Nach der Segmentation finden sich die dabei entstehenden Körperchen frei im Blutplasma und zeigen ebenso wie die Mutterkörper ein Ekto- und Entoplasma.

Die Angabe Golgi's über die Coincidenz des Spaltungsvorganges mit dem Fieberfrost konnte von den Verff. nicht in allen Fällen constatirt werden, da derselbe sowohl mehrere Stunden vor als auch nach der Fiebersteigerung beobachtet würde. Ein directes Verhältniss zwischen der Menge der im Blut enthaltenen Plasmodien und der Schwere des Fieberanfalles (Golgi) war nicht nachweisbar.

Die sichelförmigen Körperchen finden sich, wie schon Laveran hervorhebt, besonders bei Malariarecidiven und bei Malariakachexie und widerstehen im Gegensatz zu den amöboiden Formen der Einwirkung des Chinins. Sie treten nie allein auf, sondern sind stets mit den „diagnostisch wichtigsten“ amöboiden, nicht pigmentirten Gebilden, seltener mit den intraglobulären pigmentirten Plasmodien vergesellschaftet.

Verfasser unterscheiden bei diesen Formen 3 Entwicklungsphasen:

1) die der halbmondförmigen oder sichelförmigen Gebilde im eigentlichen Sinne,
2) die der kahnförmigen oder spindeligen,
3) die der eiförmigen oder runden geisseltragenden.

Sie weisen ferner nach, dass auch diese Gebilde ursprünglich in den rothen Blutkörperchen vorhanden sind, in denen sie sich aus kleinen am Rande gelegenen, spindeligen Körperchen zu ihrer definitiven Form entwickeln. Was die feinere Structur der halbmondförmigen Körper betrifft, so lassen sie eine doppelt contourirte Membran und einen hyalinen Inhalt, der bei älteren Formen häufig granulirt ist, erkennen. An den Polen treten meist glänzende und sich stärker färbende Körperchen, im Centrum ein in der Nähe des Pigmentes gelegenes, stärker tingirbares Protoplasmaklümpchen hervor. Bei den runden Formen färbt sich besonders der das Pigment umhüllende Protoplasmakern, während die Peripherie mit den Geisseln ungefärbt bleibt. In frisch aus dem Körper entnommenem Blute finden sich vorwiegend die sichelförmigen Gebilde, aus denen, wie Verfasser durch directe Beobachtung nachweisen konnten, zunächst die eiförmigen, aus diesen die runden und aus letzteren die geisseltragenden Formen hervorgehen.

Auch an den Formen des zweiten Stadiums kommt Sporenbildung durch Knospung vor, wobei Körperchen entstehen, welche den Sporen des amöboiden Stadiums in Form und tinctorieller Hinsicht gleichen. Mehrfach wurde von den Verfassern Phagocytose beobachtet.

Dass die Formen des zweiten Stadiums mit der Malariainfection in Verbindung stehen und mit denen des ersten Stadiums zusammenhängen,

suchen die Verfasser durch folgende Gründe zu beweisen: die sichelförmigen Körperchen finden sich nur bei Malaria; sie können ebenso wie die amöboiden Formen ihre Entwickelung in den rothen Blutkörperchen, welche sie ebenso wie letztere zerstören, durchmachen; sie bringen endlich Sporen hervor, welche sich durch nichts von denen des ersten Stadiums unterscheiden.

Eine sichere Classification des Hämatobium Malariae ist bis jetzt noch nicht möglich; zu einer solchen wären Culturen nöthig, die bis jetzt noch nicht gelungen sind. In seinen hauptsächlichsten Eigenschaften steht es den Mycetozoen sehr nahe, in anderen erinnert es an die Sporozoen und Flagellaten.

Am Schlusse ihrer Abhandlung weisen die Verfasser darauf hin, dass die durch die ätiologische Forschung über die Malariaparasiten erbrachten Thatsachen mit den pathologischen, klinischen und epidemiologischen Erfahrungen über Malaria übereinstimmen.

Schmorl (Leipzig).

Wolkowitsch, Das Rhinosklerom. Eine klinische, mikroskopische und bakteriologische Studie. (Langenbeck's Archiv, Bd. 38, Heft 2 u. 3.)

W. entwirft auf Grund eines grossen Materials — 11 eigene und 76 aus der Literatur gesammelte Fälle — ein Gesammtbild des Rhinoskleroms. Die Krankheit befällt als knorpelharte Infiltration der Schleimhaut und der äusseren Haut den oberen Respirationstractus. Das Infiltrat geht regelmässig narbige Schrumpfung, niemals andere regressive Metamorphosen ein. Die Veränderungen beginnen gewöhnlich in den tieferen Partien der Nasenhöhle, verbreiten sich von da symmetrisch, unter Einhaltung der unteren Muschel als obere Grenze (daher der intakte Geruchssinn) auf die äussere Nase, die Oberlippe, den Oberkiefer, Rachen, harten Gaumen, Larynx und die Trachea. Die Schrumpfung bedingt Verstümmelungen, Einsinken der Nase, concentrische Verengerung des Schlundes, des Mundes, Retraction des weichen Gaumens. W. glaubt, dass viele Fälle von Chorditis vocalis inf. hypertroph. als Rhinosklerom mit primärer Localisation im Kehlkopf aufzufassen sind. Wegen der Verbreitung des Processes über die Nasenhöhle hinaus schlägt W. den neuen Namen Scleroma respiratorium vor.

Histologisch untersuchte W. 10 Fälle. Er rechnet das Rhinosklerom zu den Granulationsgeschwülsten: Die Veränderungen bestehen in der Bildung eines Rundzelleninfiltrates und faserigen Bindegewebes und treten zuerst in den tieferen Schichten der Schleimhaut auf, von wo sie sowohl nach dem Papillarkörper, als nach der Tiefe fortschreiten; die vielfach als heteroplastische Bildungen beschriebenen Knocheninseln im Infiltrat sind Osteophyten der benachbarten Kieferknochen. Dem Granulationsgewebe des Rhinoskleroms eigenthümlich sind die zahlreichen grossen Zellen mit Vacuolen, welche letztere meist die Mikroorganismen einschliessen, und die massenhaften Hyalinkugeln, die aus einer Entartung der Rundzellen selbst hervorgehen.

Als muthmassliche Erreger der Krankheit sieht W. Mikroorganismen an, welche er in allen darauf untersuchten Fällen im Gewebe, fast ausschliesslich in den „grossen Zellen“ fand und aus dem Gewebssaft sowie

dem Schleimsekret der Nase züchten konnte. Dieselben erscheinen als sehr kurze Stäbchen und als Kokken, welche letztere ebenso wie unregelmässig geformte Körnchen als Degenerationsproducte aufgefasst werden. Sie besitzen, auch in Culturen, dicke Kapseln. Die Färbung geschieht durch anilinwässerige Lösungen der Anilinfarbstoffe während 24—48 St. und nachfolgende Behandlung mit „Gram'scher Flüssigkeit". Culturen wachsen auf allen Nährböden, auch bei minimal saurer Reaction derselben, in Gelatine- und Agar-Stichculturen mit typischer Nagelform, ohne Verflüssigung. Culturimpfungen riefen bei Meerschweinchen, Mäusen und Ratten bisweilen locale Entzündungen mit Exsudat hervor, in welchem letzteren die Mikroorganismen wieder nachgewiesen werden konnten: Pleuritis bei Injection in die Brusthöhle, Abscesse bei subcutaner oder intermusculärer Einspritzung. Hunde und Kaninchen erwiesen sich als immun.

Die Rhinosklerombacillen stehen also hinsichtlich der Gestalt, des Wachsthums und der pathogenen Eigenschaften den Friedländerschen Pneumokokken nahe.

Ein dem Rhinosklerom ähnliches Krankheitsbild bei Thieren durch Einspritzung in die Nasenhöhle oder unter die Schleimhaut derselben hervorzurufen, vermochte W. nicht, auch wenn er vorher eiterigen Katarrh erzeugt hatte. *Martin B. Schmidt (Göttingen).*

Löschner, W., Beiträge zur Casuistik der Lymphgefässdilatationen. (Prager medicinische Wochenschr. 1889, Nr. 39.)

Verf. theilt zwei Fälle von Lymphgefässdilatationen mit, von denen der erste durch die eigenthümliche Localisation der secundären Veränderungen nach Verschluss des Ductus thoracicus major, der zweite durch den selten hohen Grad der ätiologisch ganz unaufgeklärten Lymphgefässdilatation ausgezeichnet war.

Im ersten Falle war es in Folge einer marantischen Thrombose des Angulus venosus sinister mit Verlegung der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus major zu beiderseitigem Hydrothorax chylosus gekommen, welch letzterer durch die damit verbundenen Störungen im kleinen Kreislaufe den Exitus letalis herbeigeführt hatte. Ascites war trotz deutlich ausgeprägter Stauungserscheinungen in den Lymphgefässen des Mesenteriums und des Dünndarmes nicht vorhanden.

Interessant war die Wahrnehmung, dass in diesem Falle in Folge der Stauung eine gleiche epithelioide Transformation und beträchtliche Wucherung der Lymphgefässendothelien des Darmes und des Mesenteriums stattgefunden hatte, wie sie von Baumgarten und Baginsky bei entzündlichen Processen der Schleimhaut des Darmes sowie des Peritoneums beschrieben wurde. In Löschner's Falle hatte diese Wucherung der Lymphgefässendothelien bereits einen atypischen carcinomähnlichen Charakter angenommen, weshalb Verf. zu der Ansicht gelangte, dass vielleicht das histologisch ganz ähnlich sich darstellende Endothelioma lymphangiomatosum carcinomatodes, wie es in der Pleura, im Peritoneum und in der Haut vorkommt, seine erste Ursache in einer durch locale Lymphostase angeregten excessiven Wucherung der Lymphgefässendothelien haben könnte.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine sogen. idiopathische active Lymphgefässdilatation, welche sowohl die Lymphgefässe der einen Tag vor dem Tode exstirpirten Uterusmyome als auch die Lymphgefässe der von hier abführenden Plexus spermatici betraf. Letztere waren in einem selten hohen Grade bis zu Daumendicke dilatirt. *Dittrich (Prag).*

Mircoli, Sulle alterazioni acute del miocardio per stimoli semplici e specifici. (Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie zu Bologna.) (Archivio per le scienze mediche, Vol. XIII, p. 1, 1889.)

Der Verf. hatte die Absicht zu ermitteln, ob erstens die Muskelfasern des Herzens sich wie die übrigen Körpermuskeln auf einfache Reize hin aktiv verhalten, weiter die Veränderungen des Myocards durch specifische Reize zu ermitteln und schliesslich die experimentell erzielten Läsionen mit den beim Menschen spontan entstehenden zu vergleichen.

Zu dem ersten Zwecke wurden einer Anzahl Kaninchen mittelst glühender Nadeln oder der galvanischen Schlinge Verletzungen des Herzmuskels beigebracht, die Thiere in verschiedenen Zeiträumen getödtet, und der Herzmuskel auf Kerntheilungsfiguren untersucht. Dabei fand sich nach zwei Tagen bereits eine kleinzellige Infiltration des Bindegewebes sowohl der nekrotischen als der benachbarten Partien. Nach drei Tagen traten in der Umgebung der nekrotischen Stellen karyokinetische Figuren auf, die anfangs vorwiegend den Kernen des intermusculären Bindegewebes, später jedoch hauptsächlich den Kernen der Muskelfasern selbst angehörten, und damit eine active Reaction des Muskels selbst erwiesen.

Von specifischen Reizen verwandte der Verf. den Streptococcus pyogenes und den Pneumococcus von Fränkel, die ja beim Menschen häufig Erkrankung des Herzens hervorrufen. Culturen davon wurden den Versuchsthieren in den Herzbeutel, das Unterhautzellgewebe oder in den Blutkreislauf gebracht.

Bei der Infection der Pericardialhöhle mit Streptokokken entstand stets eine fibrinös-eiterige Pericarditis. Im Myocard fanden sich nur wenig Kokken, dagegen reichliche kleinzellige Infiltration, keine Karyomitosen; die Infiltration war am stärksten in der Wand der Herzohren. Bei subcutaner Application waren die Kokken im Herzfleisch ebenfalls spärlich, die Muskelfasern zeigten Degenerationserscheinungen, sie waren geschrumpft, varicös und hatten die Querstreifung mehr oder weniger verloren, die Kerne hingegen waren frei von Karyomitosen, während sich inselförmige myocarditische Herde vorfanden. Bei intravenöser Injection waren zahlreiche grosse embolische Mikrokokkenherde, die von einer Zone weisser Blutkörperchen umgeben waren, vorhanden, dagegen keine karyokinetischen Figuren.

Der Verf. ist geneigt, dieses Ausbleiben jeder activen Reaction der Herzmusculatur gegenüber den Mikroorganismen möglicherweise auf den zu frühen Tod der Thiere zu schieben, da auch bei den einfachen Reizen Kernveränderungen erst nach einigen Tagen auftraten.

Auch bei Infection mit dem Fränkel'schen Pneumococcus werden niemals Karyomitosen erhalten. Bei Einbringung in die Pericardialhöhle fanden sich ausserdem weder Mikroorganismen, noch Rundzelleninfiltration

im Herzmuskel; es fehlten auch Veränderungen der Muskelfasern und wurde nur eine leichte Wucherung des perivasculären Bindegewebes beobachtet. Bei subcutaner Injection waren im Myocard ganz spärliche Pneumokokken und nur ganz geringe Muskelveränderungen nachzuweisen.

Es verhalten sich also die anatomischen Veränderungen des Herzfleisches bei Streptokokken und Pneumokokken verschieden.

Zum Schluss theilt der Verf. zwei Beobachtungen vom Menschen mit. Im ersten ergab die Section acuten Gelenkrheumatismus, Endocarditis und Meningitis cerebralis. Von Organismen fanden sich reichlich Streptokokken, spärlich Staphylokokken. Im Herzmuskel waren mykotische Herde in den Gefässen und im Gewebe vorhanden. Um dieselben beobachtete man mehr oder weniger ausgeprägte Nekrose der Muskelfasern, keine Kerntheilungsfiguren, obschon die Kerne vergrössert und reich an chromatophiler Substanz waren. Vielleicht beruhte das Fehlen an nachweisbaren Karyomitosen darauf, dass die Section erst 16 Stunden nach dem Tode gemacht wurde.

Im zweiten Fall fand sich eine Pericarditis; Mikroorganismen fehlten, dagegen war die Herzmusculatur hochgradig verändert. Ihre äussere Schicht war in festes callöses Bindegewebe umgewandelt, die noch erhaltenen Partien dagegen von zahlreichen Herden von Granulationszellen und jungem Bindegewebe durchsetzt, und die Muskelfasern hierdurch stark verändert. *Wesener (Freiburg i. B.).*

Molitor, E., Ueber die mit Zerreissung der Arteria brachialis complicirten Luxationen des Ellenbogengelenks und die dabei vorkommenden ischämischen Muskelveränderungen. (Beiträge zur klin. Chir. von Bruns, Czerny, Krönlein und Socin, 5. Bd. Heft 2.)

Abgesehen von dem klinischen Berichte über einen auf der Heidelberger Klinik beobachteten, im Titel bezeichneten Fall, der am 10. Tage nach der Verletzung amputirt werden musste, gibt uns Verf. die Resultate seiner mikroskopischen Untersuchung über die in diesem Präparate gefundenen Degenerationserscheinungen der Muskeln in Folge von Ischämie. Die bisherigen Untersucher haben mehr die Regenerationserscheinungen studirt. M. findet auf Querschnitten viele vergrösserte pseudohypertrophische Muskelbündel als Anfangsstadien der degenerativen Atrophie; ferner fand sich die auch von anderen Autoren beobachtete Vacuolenbildung, der Zerfall in Disks, ampullenförmig aufgetriebene Fasern mit Mangel der Querstreifung, an einzelnen Stellen auch die „schollige Zerklüftung“ (Hoffmann). Als constanter Befund aber ist vor allem eine ausgesprochene Abnahme, an einzelnen Stellen das Fehlen der Muskelkerne hervorzuheben; auch die Kerne der feinsten Capillaren betheiligen sich an diesem Vorgange. In solchen Fällen ist der Muskel nicht mehr regenerationsfähig — er stirbt ab; bei weniger lang dauernder Ischämie unterliegen nur eine Anzahl von Muskelfasern der Degeneration, die übrigen persistiren und bleiben regenerationsfähig. *Garrè (Tübingen).*

Touton, Karl, Ueber Folliculitis praeputialis et paraurethralis gonorrhoica (Urethritis externa Oedmannsson). (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, 1889, Heft 1, p. 16.)

Touton hatte Gelegenheit, einen gonorrhoisch erkrankten, excidirten Gang, der zwischen den Blättern des Präputium gelegen, nahe der Raphe

einige mm nach hinten und aussen von der Umschlagstelle mündete und auf Druck gonokokkenhaltigen Eiter entleerte, histologisch zu untersuchen. Die ungefähr 7—8 mm lange, drüsenähnliche, mit spärlichen kurzen Abzweigungen versehene Einsenkung war durchweg mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet, das an der oberflächlichsten Partie noch eine deutliche Horn- und Körnerschicht aufwies, die sich nach der Tiefe hin verlor. Eine etwa $^1/_2$ mm mächtige Rundzelleninfiltration umgab und durchsetzte stellenweise die Epithelschicht. Bei der Färbung mit Anilinfarben, besonders mit Carbolfuchsin liessen sich Gonokokken sowohl im Lumen der Einsenkung, in Eiterkörperchen und auf Epithelzellen, als auch zwischen den 3—4 obersten Zelllagen des Epithels in Haufen oder reihenweise in den intercellularen Gängen angeordnet, nachweisen. Ebenso fanden sich solche sehr selten in den obersten das Epithel infiltrirenden Rundzellen; in tieferen Epithellagen, sowie im Bindegewebe fehlten sie. Dieser Befund widerlegt die bisher von Bumm nachdrücklich vertretene, von Gerheim etwas vorsichtiger ausgedrückte Ansicht, dass die Gonokokken nur in Cylinderepithel eindringen und nur in diesem fortkommen können. Touton meint, dass nicht die Form der Epithelzellen, sondern die Weite der interspinalen Saftspalten und die geringe Consistenz der dieser ausfüllenden Substanz die Möglichkeit des Eindringens und Fortkommens der Gonokokken bestimmen.

In einem zweiten, histologisch nicht untersuchten Falle enthielt das Secret einer kleinen, neben dem orificium urethrae mündenden Fistel reichlich gonokokkenhaltige Eiterzellen und Epithelien.

Jacobi (Freiburg).

Róna, Dr. S., Hochgradige Ichthyosis im Säuglingsalter, (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, 1889, Heft 3, p. 339.)

Zu Róna wurde ein 11 Monate altes Kind gebracht, das seit dem 3. Lebensmonate braunrothe, glänzende, schuppende Flecken im Gesicht zeigte, die im 5. Monat auch an den Händen und unteren Extremitäten auftraten. Zur Zeit bestehen bei dem wenig entwickelten Mädchen circumscripte symmetrische gelbliche, schuppende, glänzende Stellen im Gesicht, ähnliche mit glänzenden rissigen Hornlamellen bedeckte, mässig infiltrirte Plaques beiderseits in der Lendengegend, an den Hinterbacken, den Tubera ischiadica und den Hinterflächen der Oberschenkel, während ebensolche kleinere Stellen auch an den Vorderflächen und Unterschenkeln vorhanden waren. Viel weiter fortgeschritten und charakteristischer sind die Veränderungen an den Füssen, wo die Haut atrophisch, eingesunken, mit der Unterlage verlöthet und mit dickeren Hornlamellen von schmutzig weisser Farbe bedeckt erscheint. An den Händen ist die Grenze zwischen der gesunden und der atrophischen Haut ungemein scharf, ebenso an den Fingern, wo sich dicke Hornlamellen von Fissuren an den Gelenken ablösen.

Während 8monatlicher Beobachtung schritten diese Veränderungen stetig fort, so dass im 18. Lebensmonat das ganze Gesicht glänzend und atrophisch erscheint, ebenso sind neue Flecken an Oberschenkeln, Händen und Füssen aufgetreten, die alten Stellen vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung war leider nicht möglich.

Von grossem Interesse ist, dass ähnliche, aber viel heftigere Erscheinungen bei einem Bruder der Patientin einige Tage nach der Geburt auftraten und den Tod im 4. Monat herbeiführten.

Jacobi (Freiburg).

Darier, J., De la psorospermose folliculaire végétante. Étude anatomo-pathologique d'une affection cutanée non décrite ou comprise dans le groupe des acnés sebacées, cornées, hypertrophiantes, des kératoses (ichtyoses) folliculaires etc. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. X, 7, pag. 597.)

Die Grundlage zur Beschreibung dieser neuen oder verkannten Hautkrankheit bilden 2 von D. selbst mit Thibault beobachtete Fälle, denen sich ein dritter, unter dem Titel Hypertrophie générale du système sébacé von Lutz in einer Dissertation behandelter anschliesst.

Ueber den ganzen Körper verbreitet, mit besonderer Bevorzugung des behaarten Kopfes, des Gesichtes, der Sternalgegend, der Weichen und der Leistenpartien, finden sich kleine Papeln mit schwarz- oder graubraunen Krüstchen auf der Höhe. Kratzt man dieses dünne, harte, trockene und fest anhaftende Krüstchen ab, so bleibt an seiner Unterfläche ein schmutzig weisser, halb weicher, etwas fettiger, konischer oder cylindrischer Zapfen hängen, der genau in eine entsprechende, trichter- oder becherförmige Vertiefung der erweiterten, manchmal noch mit dem Haar versehenen Haarbalgmündung hineinpasst. Diese Primärefflorescenzen confluiren hie und da zu Reihen oder Flecken aus dichtgedrängten, unregelmässigen Erhabenheiten von brauner oder erdfahler Farbe, welche sich fettig anfühlen, daneben aber ein ausgesprochenes rauhes Gefühl „wie ein Reibeisen" hervorrufen. Kratzt man die obersten Lagen ab, so bleibt eine unebene, runzelige, von kleinen, trichterförmigen Mündungen durchsetzte Haut übrig; die Epidermis ist erhalten, es blutet nicht. — Dauert die Krankheit länger, so kommen, wie in dem zweiten, 7—8 Jahre bestehenden Falle, dazu noch erbsen- bis linsengrosse oder grössere, röthliche Erhabenheiten, welche auf der Höhe eine kraterförmige Einsenkung zeigen. Diese ist umgeben von einem verdickten, glatten, ringförmigen Rande, welcher stellenweise erodirt ist. Bei Druck entleert sich eine reine oder mit Eiter vermischte talgartige, übelriechende Masse. Confluiren diese Efflorescenzen, so können förmliche Tumoren entstehen. Der Lieblingssitz dieser Tumoren ist die Unterbauchgegend, die Inguinalfalten und die Analgegend.

Die mikroskopische Untersuchung der Primärefflorescenzen ergab, dass es sich um eine starke Erweiterung des Haarbalgtrichters handelt, welcher durch einen hornartigen Pfropf ausgefüllt wird. Die Papillen und Retezapfen der seitlichen und tiefen Theile des Trichters oder Bechers sind gewuchert. Die unter der Einmündungsstelle der Talgdrüse liegenden Haarbalgtheile sowie die Talgdrüse selbst sind gesund. Dort, wo die tiefen Theile des Hornpfropfs mit dem Epithel zusammenhängen, findet man kein normales Stratum granulosum und kein normales Rete Malpighii, die Zellen derselben sind getrennt, viele zeichnen sich aus durch einen stark lichtbrechenden doppelten Contour, welcher ein

granulirtes Protoplasma umschliesst. Zupfpräparate ergaben, dass diese knorpelzellenähnlichen Gebilde in die vergrösserten Retezellen eingegeschlossen sind, deren Kern sie verdrängt haben, dass sie also dem Epithel fremde Körper sind. Es handelt sich um Psorospermien oder Coccidien. Dieselben finden sich in der ganzen Dicke des Rete Malp., die Cylinderzellenschicht mit eingeschlossen. In der Höhe der Hornschicht unterliegen diese Körper einer Art Verdichtung, werden schwerer färbbar und wandeln sich in stark lichtbrechende Körner um, welche den hornartigen Pfropf bilden.

Die tumorartigen Gebilde des zweiten Falles unterscheiden sich nur graduell hiervon. Der Haarbalgtrichter ist umgewandelt in eine Psorospermien, Epithelkugeln, Eiterkörperchen und Bakterien enthaltende Cyste, in welche sich von unten der Haarbalg öffnet. Sie wird nach unten und der Seite hin begrenzt von einer colossalen feigwarzenähnlichen Epithelwucherung, welche man als ein von dem Follikel ausgehendes Epitheliom bezeichnen könnte. Diese Epithelwucherung sitzt auf einem entsprechend mit zahlreichen feinen, papillaren Fortsätzen versehenen Bindegewebsstock auf. Unmassen von Psorospermien und Epithelnerven sind in die epitheliale Bekleidung eingelagert.

Analoga dieser besonderen Krankheit finden wir im Molluscum contagiosum (Bollinger-Neisser) und in der Paget'schen Erkrankung der Brustwarze mit dem consecutiven Carcinom der Mamma. In 6 Fällen der letzteren fand Darier constant eine andere grössere Psorospermienart im Epithel. Malassez, Albarran, Cornil und Thoma fanden in verschiedenen Carcinomen Psorospermien, welche Virchow in seinem Geschwulstwerk als „Physaliden" bezeichnet hat.

Obwohl Culturen und Uebertragungen nicht gelungen sind, hält D. aus verschiedenen, wie es auch dem Ref. erscheint, stichhaltigen Gründen die Psorospermien für die Ursache der hiernach auch benannten Hautkrankheit. *Touton (Wiesbaden).*

Helbing, P. (Karlsruhe), Ueber perforirende Hautgeschwüre in Folge von Neuritis. (Beiträge zur klin. Chir. von Bruns. Czerny, Krönlein und Socin, 5. Bd. Heft 2.)

Ein in das Ellenbogengelenk perforirtes Hautgeschwür, das sich durch seinen torpiden Charakter, durch die Sensibilitätsstörungen der betreffenden Extremität etc. zweifellos als trophoneurotischen Ursprungs erwies, machte die Amputation im Oberarm nothwendig. Die drei grossen Nervenstämme des Armes zeigten sich verdickt, besonders war der N. medianus am stärksten betroffen. Die mikroskopische Untersuchung der Nervenstämme, von Prof. Nauwerck ausgeführt, ergab das charakteristische Bild einer interstitiellen Neuritis.

Die Ursache dieser Neuritis bleibt dunkel, ein centrales Leiden bestand nicht. Mit diesem Falle sind die von den Franzosen (bes. Péraire) beschriebenen Krankheitsbilder des „Mal perforant plantaire" in Parallele zu setzen. Auch Pitres und Vaillard gelang es zwei Mal, die perisind das uritis an den Nerven des Unterschenkels zu constatiren. Es Nephere seltene Beobachtungen. *Garrè (Tübingen).*

Werdnig, G., Concrement in der rechten Substantia nigra Sömmeringii mit auf- und absteigender Degeneration der Schleife und theilweiser Degeneration des Hirnschenkelfusses. (Medic. Jahrbücher, herausgeg. v. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 84. Jahrg., 8. Heft.)

Verf. fand zufällig bei der Untersuchung eines als normal angesehenen Gehirnes in der rechten Substantia nigra Sömmeringii ein längliches Concrement, welches 13 mm lang war und an dem spinalwärts gelegenen Ende einen Durchmesser von 5 mm und an dem anderen Ende einen Durchmesser von 4 mm hatte. Seine Oberfläche war knollig, die Farbe hellbraun. Es hatte eine Bindegewebshülle, lag aber sonst frei in der Substanz des Mittelhirns eingebettet. Seine Längsaxe verlief in sagittaler Richtung, etwa parallel dem Aquaeductus Sylvii. Sein distales Ende lag in der Gegend der hinteren Vierhügel und das proximale Ende reichte bis in die Mitte des III. Wurzelaustrittes. Die nächste Umgebung war in ein sklerosirtes Gewebe umgewandelt, welches nur spärliche Reste von geschrumpften, meist pigmentlosen Zellen und fast gar keine Nervenfasern enthielt. Im Zusammenhange mit diesen Veränderungen konnte Verf. noch eine auf- und absteigende Degeneration der Schleife und eine partielle Degeneration des Hirnschenkelfusses nachweisen, deren Details im Originale nachzulesen sind.

Da das Concrement später verloren ging, konnte eine genaue Untersuchung nicht vorgenommen werden; aus den in den Gehirnschnitten noch vorhandenen Resten desselben glaubt Verf. jedoch schliessen zu sollen, dass es sich höchst wahrscheinlich um ein durch Verknöcherung von Bindegewebe entstandenes Concrement handelte.

Weichselbaum (Wien).

Lichtheim, Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Allgemeinerkrankungen. (Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg, Sitzung vom 28. Oktober 1889.)

Im Frühjahr 1887 machte Lichtheim dem medicinischen Congress in Wiesbaden über gewisse Veränderungen des Rückenmarks, besonders der Hinterstränge, Mittheilung, welche sich bei einer an progressiver perniciöser Anämie Verstorbenen gefunden hatten; während des Lebens hatten an Tabes erinnernde Erscheinungen (Ataxie, partielle Empfindungslähmungen, Schmerzen, Aufhebung der Sehnenreflexe) bestanden; das Rückenmark erschien grob-anatomisch unverändert. Lichtheim war schon damals geneigt, die Rückenmarkserkrankung als eine Folge der pathologischen Blutbeschaffenheit anzusehen, betrachtete indessen dieselbe als ein seltenes, mehr ausnahmsweises Vorkommniss. Seither fand Lichtheim bei einem andern derartigen Kranken wieder die erwähnten Rückenmarksveränderungen in starker Ausbildung, ohne dass während des Lebens das, übrigens leicht zu übersehende, Symptomenbild constatirt worden war. Von anderer Seite (Leichtenstern) waren ebenfalls Fälle von Tabes, unter dem Bilde der progressiven perniciösen Anämie verlaufend, zur Beobachtung gekommen. Neuerdings liess nun Lichtheim, der in Bern über ein grosses derartiges Material verfügte, durch seinen Schüler W. Minnich den Gegenstand bearbeiten und berichtet heute über dessen Untersuchung, unter Vorlegung von ausgezeichneten mikroskopischen Präparaten und Zeichnungen.

Lichtheim spricht sich auf Grund derselben bestimmt dahin aus, dass die Erkrankung des Rückenmarks eine Folge der perniciösen Anämie ist. Um eine Complication der letzteren mit Tabes handelt es sich nicht. Klinisch liegt hier eine rasche, innerhalb weniger Monate, verlaufende Affection vor, und die Befunde am Rückenmark machen den Eindruck frischerer Veränderungen, sowohl an der Neuroglia als an der Nervensubstanz; die Sklerose der Neuroglia fehlt. Ueberhaupt meint Lichtheim, dass die Rückenmarksveränderungen sich nicht mit dem decken, was bisher bekannt, ohne aber annehmen zu wollen, dass denselben etwas Specifisches zukommt.

Dieselben betreffen sowohl die Leitungsbahnen als das interstitielle Gewebe und kennzeichnen sich als glasige Quellung der Neuroglia; um die Axencylinder finden sich eigenthümliche spindelförmige oder knotenförmige Anschwellungen, die doch wohl der Markscheide angehören; weiterhin wird der Axencylinder gedehnt, reisst auch mehrfach ein, schrumpft zusammen und bildet korkzieherartige Gebilde, gewundene Bänder; zugleich ist er gequollen und vacuolisirt. Im weiteren Verlauf tritt der gewohnte völlige Zerfall der Nervenfasern ein, unter Bildung zahlreicher Fettkörnchenkugeln; ebenso sind dann sehr viele Corpora amylacea vorhanden.

Die Localisation weicht ebenfalls von derjenigen der Tabes ab; die Veränderung ist absteigend, im Halsmark am stärksten, reicht bis zu den Kernen der Hinterstränge und verschwindet im Lenden- oder Sacraltheil. Vorwiegend und immer am intensivsten sind die Hinterstränge erkrankt. Die Clarke'schen Säulen sind intakt, ebenso das Lissauer'sche Feld und die peripheren Nerven.

Die Rückenmarkserkrankung ist bei perniciöser progressiver Anämie sehr häufig; bei mehr als 12 anatomisch untersuchten Fällen bestand sechsmal die beschriebene strangförmige Degeneration in voller Ausbildung.

Ausserdem fanden sich in allen untersuchten Fällen häufig kleine, unregelmässig vertheilte atrophische Herde, deren Entstehung aus Hämorrhagien mit Sicherheit verfolgt werden konnte.

Dass in der That die pathologische Blutbeschaffenheit die Rückenmarkserkrankung hervorruft, zeigt ausschlaggebend der Nachweis, dass dieselbe auch bei Leukämie vorkommt. Bei Pseudoleukämie und schwerer Chlorosis wurde sie vermisst.

Lichtheim glaubt, dass die Rückenmarkserkrankung auf toxischem Wege, durch Einwirkung abnormer Stoffwechselproducte zu Stande kommt, ebenso wie man die tabetischen Veränderungen in den meisten Fällen auf toxisch-syphilitische Einflüsse zurückführt. Er erinnert ferner an die Wirkung des Ergotins auf das Rückenmark, sowie an die Versuche von Fürstner, welcher (durch Centrifugenwirkung) abnorme Blutvertheilung und ähnliche Erkrankungen in den Hintersträngen und Pyramidenbahnen erzeugte.

Bei Diabetes mellitus, der bekanntlich spinale Symptome, Impotenz, aufgehobene Sehnenreflexe u. s. w. nicht selten bietet, setzt Lichtheim eine ähnliche Rückenmarkserkrankung als möglich voraus, verfügte aber bis dahin nicht über das Material.

Dagegen fand Minnich bei vier Fällen von langdauerndem, schwerem Icterus dreimal die beschriebenen Veränderungen in ganz

ausgesprochener Weise in den Hintersträngen; nur die Neuroglia zeigte gewisse abweichende Befunde. Diese Untersuchungen sind indessen noch nicht als abgeschlossen zu betrachten.

Endlich erinnert Lichtheim an die entsprechenden Affectionen, welche Tizzoni nach Exstirpation der Nebennieren im Rückenmark vorfand; ausserdem sind degenerative Zustände der Hinterstränge in einer Tübinger Dissertation 1889 bei einem Falle von Morbus Addisonii beschrieben.

Das nahezu ausschliessliche Erkranken der Hinterstränge erklärt sich vielleicht dadurch, dass die durch sensible und reflectorische Leitung weit mehr in Anspruch genommenen Bahnen der toxischen Schädlichkeit, ähnlich wie der Herzmuskel, in besonderem Maasse ausgesetzt sind.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

1) **Oppenheim, O.**, und **Siemerling, E.**, Ueber das Vorkommen von Hypertrophie der Primitivfasern in Muskelpartikeln, welche dem lebenden Menschen excidirt wurden. (Centralb. f. d. med. Wiss., 1889, Nr. 39.)

2) Dieselben, Nachtrag zu vorstehender Mittheilung. (Ebenda Nr. 39.)

Die Verff. konnten in zahlreichen Untersuchungen sicher fesstellen, dass in den dem lebenden Individuum excidirten Muskelfragmenten die Hypertrophie einzelner oder vieler oder selbst der meisten Primitivfasern einen überaus häufigen Befund bildet, mag man die Muskeln frisch in NaCl-Lösung zerzupfen oder nach sofortiger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit oder in einem Gemisch von Müller'scher Lösung und Osmiumsäure oder in Alkohol auf Quer- und Längsschnitten betrachten. Auch bei Individuen, bei welchen das normale Verhalten des Muskelapparates durch die elektrische und Functions-Prüfung sichergestellt war, liess sich dasselbe nachweisen.

Die Verff. glauben, dieses Verhalten der Musculatur weniger auf den Einfluss der Zusatzflüssigkeiten, als auf die Alteration durch das Herausschneiden zurückführen zu müssen.

In ihrem Nachtrag bringen die Verff., von Prof. Zuntz aufmerksam gemacht, die experimentell begründete Erklärung zu diesem eigenthümlichen Befund: Durch die unmittelbar nach der Excision eintretende Contraction des Muskels resp. des Muskeltheils wird naturgemäss die Primitivfaser verkürzt und dementsprechend verbreitert, daher die Hypertrophie derselben.

Wie sehr dieses Phänomen, namentlich bei solchen Untersuchungen, welche eine pathologische Hypertrophie der Muskeln begründen sollen, (z. B. bei der Dystrophia musculorum progressiva), von Bedeutung ist, liegt auf der Hand. *A. Cramer (Eberswalde).*

Putelli, F., Ueber Knorpelgeschwülste des Larynx. (Medic. Jahrbücher, herausgegeb. v. d. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. 84. Jahrgang, 7. Heft.)

Verf. beschreibt zunächst einen von ihm beobachteten und untersuchten Fall, in welchem bei einem 50-jährigen Manne, der seit 10 Jahren an Heiserkeit und Athemnoth gelitten, bei der Section ein von der Ringknorpelplatte ausgehender Tumor gefunden wurde, welcher den Kehl-

kopf bis zu einer halbmondförmigen, 3 mm weiten Spalte verengerte. Derselbe war halbkugelig, 23 mm lang und 26 mm dick, sehr hart und nicht verschiebbar, seine Oberfläche etwas höckerig und von verdünnter Schleimhaut überzogen und seine Substanz anscheinend aus Knorpelgewebe bestehend, welches im Centrum etwas weicher, bläulich und weiss gesprenkelt war, in der Peripherie aber einem rein hyalinen Knorpelgewebe gleich sah.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte auch fast überall die Structur des hyalinen Knorpels mit grossen, einzeln oder zu mehreren in Kapseln liegenden Zellen. Nur im Centrum, entsprechend den weisslichen Einsprengungen, war die Grundsubstanz stellenweise faserig, und an der in das Innere des Larynx sich vorwölbenden Oberfläche fanden sich auch kleine verkalkte Stellen und sogar schmale Knochenlamellen.

Dieser Beschreibung seines Falles reiht Verf. sehr ausführliche Literaturangaben an, aus welchen zu entnehmen ist, dass unter den bisher beobachteten Knorpelgeschwülsten des Larynx zwei Formen vertreten sind: 1) solche, die nur als kleine, rundliche Auswüchse des Knorpels sich präsentiren und mehr einfache Verdickungen als eigentliche Knorpelgeschwülste darstellen, und 2) die eigentlichen Chondrome, die Mandel- bis Wallnussgrösse erreichen, ein fortwährendes, wenn auch langsames Wachsthum aufweisen und daher auch schwere Erscheinungen hervorrufen können.

Im Ganzen konnte Verf. in der Literatur 20 Fälle von Knorpelgeschwülsten des Larynx auffinden, worunter aber nur 7 Fälle von sicher constatirtem Chondrom waren. Letzteres wurde häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet und betraf zumeist das mittlere Lebensalter. Der Sitz der Geschwulst war, mit Ausnahme eines Falles, stets die Ringknorpelplatte, und der Structur nach handelte es sich um hyalinen stellenweise verkalkten und verknöcherten Knorpel.

Weichselbaum (*Wien*).

Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. (Aus dem Laboratorium des Prof. von Basch in Wien.) (Zeitschr. f. klin. Med., 16.)

Basch hatte entgegengesetzt der herrschenden, von Traube herrührenden Anschauung, dass bei Hyperämie der Lungengefässe der Luftraum in der Lunge verkleinert werde, die Meinung aufgestellt, dass wegen Streckung der Gefässe und der Nachgiebigkeit des umgebenden Gewebes vielmehr eine Vergrösserung des Luftraums in der Lunge stattfinden müsse („Lungenschwellung“). Verf. zeigt nun zuerst, dass diese Annahme in der That richtig ist. Er verbindet die Trachealcanüle curarisirter und künstlich respirirter Thiere luftdicht mit einer Marey-schen Trommel, verschliesst die Canüle gegen den Apparat für künstliche Respiration und liest so am Marey'schen Apparat Veränderungen in der Grösse des Luftraums in Trachea, Bronchien und Lungen bei ruhenden Lungen ab. Das Aussetzen der künstlichen Respiration, welches dabei stattfindet, kann nach Verf. bei gut ventilirten Thieren durch Minuten vorgenommen werden, ohne dass das Herz geschädigt wird. Gleichzeitig wird der Carotisdruck gemessen. Es zeigt sich, dass bei Aussetzen der künstlichen Athmung ohne weitere Eingriffe mit dem Ansteigen des Arterien-

drucks der Binnenraum der Lunge wächst (als Folge der vermehrten Gefässfüllung in der Lunge). Bei Steigerung des Drucks in den Lungengefässen durch Aortencompression findet dasselbe statt, nur ist der absolute Werth der Raumvergrösserung geringer. Wird der linke Vorhof mittelst eines Kautschukbeutels aufgeblasen und dadurch verschlossen, so sinkt natürlich der Carotisdruck, es steigt offenbar der Druck in der Lungenarterie und der Binnenraum der Lunge wird stark vergrössert, ebenso bei Zerquetschung des linken Ventrikels. Bei allen diesen Versuchen sieht man gleichzeitig, dass Schwankungen in der Grösse des Lungenbinnenraums stattfinden, die isochron mit der Herzaction sind („Lungenpulse"). Da diese Volumenschwankungen auch bei offenem Thorax stattfinden, können sie nicht von der Meio- und Auxocardie herrühren, sondern müssen direct die Folge von der mit jeder Systole des rechten Herzens stattfindenden Füllung der Lungengefässe sein.

Um den Einfluss kennen zu lernen, den die stärkere Füllung der Lungengefässe auf die Lungendehnbarkeit und das Gesammtvolumen der Lunge ausübt, wurden in einer weiteren Versuchsreihe die obengenannten Eingriffe auf den Kreislauf der Lunge wiederholt; so wurden jetzt bei geschlossenem Thorax dio Bewegungen desselben aufgeschrieben, bei offenem Thorax athmete das Thier durch v. Basch's Canüle, welche gestattet, einen Theil des Exspirationsstosses gegen eine Marey'sche Trommel abzuleiten und dadurch aufzuzeichnen; die Grösse dieses Exspirationsstosses hängt von der Grösse ab, bis zu welcher die Lungen bei der Aufblasung ausgedehnt werden, ist also ein Maass hierfür. Es zeigte sich nun, „dass die Blutstauung im Lungenkreislaufe, resp. die Erhöhung des Druckes in den Lungengefässen, gleichviel durch welchen der erwähnten mechanischen Eingriffe sie veranlasst, gleichgültig, ob sie an der lebenden oder todten Lunge erzeugt wurde, mit einer Verminderung der Athemexcursionen der Lunge beantwortet wird." Diese Verminderung der Athmungsexcursion kann, wie auseinandergesetzt wird, nur als eine Folge der Verminderung der Lungendehnbarkeit aufgefasst werden.

Wird nach der angeführten Methode das Verhalten des Lungenbinnenraums während intravenöser Injection von 0,025—0,005 schwefelsauren Muscarins untersucht, so zeigt sich, dass der Raum nur anfangs mässig grösser wird, dann aber continuirlich — trotz Ueberfüllung der Lungengefässe — kleiner wird, um in den meisten Fällen später wieder zu wachsen. Diese Verkleinerung des Lungenbinnenraums ist auf einen durch das Muscarin hervorgerufenen Krampf der contractilen Substanzen in der Lunge zurückzuführen. Atropin hebt die durch Muscarin hervorgerufene Circulationsstörung und den Krampf auf und vergrössert den Lungenbinnenraum. An der Erscheinung der verminderten Lungenausdehnung betheiligen sich drei Factoren: der Krampf der contractilen Lungenelemente, die Lungenstarrheit und — da Muscarin nachgewiesenermaassen Oedem hervorruft — die Transsudation. Dass nicht der Krampf der contractilen Elemente oder das Lungenödem jedes für sich die verminderte Ausdehnbarkeit zu erklären vermöge, lässt sich erweisen. Sobald man nämlich während der Muscarinwirkung durch eine Blutentnahme aus der Carotis die Lungengefässe entlastet (wodurch der Muscarinkrampf nicht beeinflusst wird), verkleinert sich der Lungenbinnenraum und die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge nimmt zu. Und ferner, wenn man

einem curarisirten Hunde viel grössere Mengen Kochsalzlösung durch die Trachea in die Lunge fliessen lässt, als sich dort bei Lungenödem je finden, nimmt die Excursionsfähigkeit der Lunge nur wenig ab. Daraus ergiebt sich, dass das Athmungshinderniss beim Lungenödem nur zum kleinen Theil in der Transsudation zu suchen ist. Man muss jetzt unter acutem allgemeinem Stauungs-Lungenödem die mit Transsudation einhergehende Lungenschwellung und Lungenstarrheit verstehen.

Dieses Oedem muss bei dem Menschen eintreten nach Aenderungen des Herzmechanismus, die in gleichem oder ähnlichem Sinne wirken wie im Experiment die Obturation des linken Vorhofs, die Quetschung des linken Ventrikels und die Muscarinvergiftung, Eingriffe, deren Uebereinstimmendes in einer Raumbeengung des linken Herzantheils zu suchen ist. Die Transsudation ist eine sehr verschieden starke, sie hängt im Experimente von der Thierart und von individuellen Verhältnissen ab. Die Dyspnoë, die am Menschen bei Lungenödem eintritt, ist nicht nur von der Transsudation, sondern wesentlich auch von Lungenschwellung und Lungenstarrheit abhängig. *Krehl (Leipzig).*

1) **Häberlin, H,** Ueber Verbreitung und Aetiologie des Magenkrebses. Aus der medicinischen Klinik in Zürich. (Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 44, Heft 5 und 6, S. 461.)

2) Ders., Ueber neue diagnostische Hülfsmittel bei Magenkrebs. (Ebenda Bd. 45, Heft 3 und 4, S. 337.)

1. In seiner sehr lesenswerthen statistischen Arbeit kommt Verf. zu folgenden, wörtlich mitgetheilten Schlüssen:

„1) Der Magenkrebs kommt in der Schweiz doppelt so häufig vor wie in Berlin und Wien; von 2500 Personen stirbt eine jährlich an dieser Krankheit. 1,85 Proc. aller Todesfälle werden durch Magenkrebs verursacht. — 2) Der Magenkrebs hat von 1877—1886 zugenommen; für die männliche Bevölkerung im Verhältniss von 100 : 165, für die weibliche von 100 : 158. — 3) Im nordöstlichen Theile der Schweiz ist der Magenkrebs am häufigsten (er macht circa 3 Proc. der Gesammtmortalität aus); die westliche Hälfte steht in der Mitte mit 1,5—2 Proc.; die südlichen Kantone weisen das Minimum auf (circa 1 Proc.). — 4) Die Krebskrankheit überhaupt wird in der Schweiz häufiger beobachtet als in Preussen, Wien und England. Das weibliche Geschlecht wird etwas mehr davon betroffen. — 5) Der Magenkrebs macht bei den Männern 51,8, bei den Frauen 31,9, im Ganzen 41,5 Proc. aller Krebse aus. — 6) Der Uteruskrebs kommt im Kanton Zürich nur $^1/_2$ mal so häufig vor als der Magenkrebs (umgekehrtes Verhältniss in Wien). — 7) Das männliche Geschlecht in der Schweiz erkrankt öfter an Magenkrebs als das weibliche und zwar im Verhältniss von 7 : 5. — 8) Im Kanton Zürich fallen auf die Jahre 40—80 90 Proc. aller Krebse, 71 Proc. aller Magenkrebse auf die Jahre 46—65. Die Anzahl der Patienten, welche das 60. Altersjahr überschreiten, ist geringer als in Würzburg. — 9) Der Einfluss der Jahreszeiten, des Berufes, der Einfluss von Stadt und Land, von Reichthum und Armuth konnte nicht sicher eruirt werden. — 10) Es scheint, dass der Consum von Apfelwein und sauren Weinen die Disposition zum Magenkrebs erhöht.“ Da nämlich die Heilung eines Magengeschwürs durch die Säure des Mageninhalts erschwert wird, glaubt Verf. annehmen zu können, „dass

durch die Zufuhr grösserer Säuremengen das Ulcus in das chronische Stadium übergeht und . . . dann zur carcinomatösen Degeneration prädisponirt.“ Verf. erkennt die Bedeutung der Scheurlen'schen und Barabei-Sanarelli'schen Mikroorganismen für die Entstehung des Krebses nicht an und fasst seine Ansichten über die Aetiologie so zusammen: „1) Die Bedeutung der Heredität wird durch die klinischen Beobachtungen bestätigt. An Magenkrebs gingen 8 Proc. der Eltern unserer Patienten zu Grunde. — 2) Der Zusammenhang mit vorausgehendem Ulcus ventriculi konnte mit Sicherheit in 3 Proc., mit ziemlicher Sicherheit in 4,2 Proc., mit Wahrscheinlichkeit in 3 Proc. nachgewiesen werden. — 3) Es ist wahrscheinlich, dass auf dem Boden der chronischen Gastritis Carcinom sich entwickelt. — 4) 9 Patienten (6,5 Proc.) hatten früher Typhus abdom. durchgemacht. — 5) Es ist wahrscheinlich, dass der schlechte Zustand der Zähne zum Theil indirect für die grosse Mortalitat an Magenkrebs verantwortlich gemacht werden muss. — 6) Es wäre sehr wünschenswerth, den Zustand der Gefässe in den krebsig erkrankten Geweben genauer zu untersuchen, um zu entscheiden, ob ein und welches Verhältniss zwischen Gefässerkrankung und Krebsbildung besteht.“

2. Die bei 51 Patienten mit Magenkrebs mehrfach ausgeführte Indicanprobe nach Jaffé ergab bei 11 Patienten keine, bei 29 mässige, bei 11 sehr starke Vermehrung des Indicangehalts. Die Frage nach dem Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure findet eine klare und kurzgefasste historische Besprechung. In 11 Fällen, welche Verf. selbst untersuchte, gab die Congoreaction kein Resultat, ein positives in 2, bei deren einem die Diagnose nicht ganz sicher war, bei deren anderem durch wiederholte Untersuchungen keine Salzsäure mehr nachgewiesen werden konnte. Die Reaction versagte in 5 Fällen, wo chemisch Salzsäure nachgewiesen wurde. Aber nur in 7 Fällen von 21 (35 mal) untersuchten konnte nie eine Spur freier Salzsäure im Erbrochenen — nur 3 mal wurde der Mageninhalt durch Expression „zur richtigen Zeit“ gewonnen — gefunden werden. Die Resorptionszeit, welche bei 30 Patienten durch das Auftreten der Jodreaction im Speichel nach Einführung von 0,2 Jodkalium (in Kapseln) festgestellt wurde, war in 4 Fällen ohne oder mit unbedeutender Dilatation und ganz oder grösstentheils intacter Schleimhaut normal, in 5 Fällen auf 20—21 Minuten, in 4 mit diffusem Carcinom (2), Cardiakrebs (1) — 1 Fall nicht secirt — auf 22—30 Minuten, in 17 mit Pylorusstenose und Dilatation (10) oder grosser Ausdehnung des Krebses (7) auf $^1/_2$—1 Stunde oder mehr verlängert. Die in der Münchener med. Wochenschrift 1888, No. 22 ausführlich veröffentlichten Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes ergaben, dass in der Mehrzahl der Magenkrebse derselbe um mehr als 50 Proc. vermindert ist. Bei einem Medullarcarcinom des Pankreaskopfes mit ausgedehnten Metastasen betrug er 87—95 Proc.

Romberg (Leipzig).

Raymond, P., Note sur le développement du cancer de l'estomac. (Rev. de méd. 10 octobre 1889, p. 856.)

Verf. theilt die Carcinome des Magens nach ihrem Ausgangspunkte in solche, die von dem Epithel der Schleimhautoberfläche, und solche, die von dem der Drüsen ausgehen. Letztere sollen entweder als Cylinder-

epithelkrebse aus den Ausführgängen der „Magendrüsen" — Verf. berücksichtigt ausschliesslich die Fundusdrüsen — oder als Alveolarcarcinome mit polymorphen Zellen aus den secretorischen Abschnitten derselben sich entwickeln. Zum Beweise dieser Anschauung werden 2 Fälle von Krebs der grossen Curvatur mitgetheilt. Bei dem ersten waren nach der mikroskopischen Untersuchung die Ausführgänge krebsig degenerirt, die secretorischen Blindsäcke normal, während bei dem zweiten das Umgekehrte statt hatte, nur dass die Drüsenschläuche im Ganzen etwas verlängert, die Zellen der Ausführgänge vergrössert waren.

Romberg (Leipzig).

Wasbutzki, M., Ueber den Einfluss von Magengährungen auf die Fäulnissvorgänge im Darmkanal. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 26, S. 133 ff.)

W. sucht im Anschlusse an Naunyn und Minkowski weitere Stützen für die Anschauung beizubringen, dass Zunahme der Fäulnissvorgänge im Darmkanal im Wesentlichen von einem Nachlasse der antifermentativen Thätigkeit des Magens abhängt (Abnahme des HCl-Gehalts des Magens). Als Maassstab für die Fäulnissvorgänge im Darmkanal betrachtet W. das Verhältniss der im Harn ausgeschiedenen Gesammtschwefelsäure zur gepaarten, wobei Verf. selbst bemerkt, dass die Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure nur eine Aeusserung der gestörten Darmfunction ist, ihr Fehlen also noch nicht den normalen Ablauf dieser letzteren begreift. In 12 Fällen verschiedener Magenerkrankungen findet W. bei 4 Fällen Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure im Harn bei intensiver bakterieller Gährung im Magen und bei vollständig fehlendem oder beträchtlich vermindertem HCl-Gehalt des Magens. In 6 Fällen trat bei starker Hefegährung Verminderung der gepaarten Schwefelsäure ein, gleichzeitig bestand Hypersecretio acida. In 2 Fällen waren bei fehlender HCl-Reaction und bestehenden Gährungsvorgängen im Magen normale Mengen gepaarter Schwefelsäure vorhanden. In diesen Fällen waren Milchsäure und Buttersäure im Magen vorhanden und diese abnormen Säuren scheinen die Rolle der Salzsäure mit Bezug auf die Vorgänge der Darmzersetzung übernommen zu haben.

Löwit (Innsbruck).

Schwalbe, Die Gastritis der Phthisiker vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. (Virchow's Arch., Bd. 117, p. 316.)

Die in der neueren Zeit in ihrer klinischen Bedeutung vielfach gewürdigten Störungen der Magenfunction bei Phthisikern sind auf ihre anatomische Grundlage noch nicht genügend untersucht worden. Die ausführlichsten Mittheilungen hierüber machte bei den Franzosen Marfan, dessen Beobachtungen aber mehrfacher Ergänzung bedürfen. Verf. untersuchte 25 Mägen von Phthisikern, die er längstens 5 Stunden nach dem Tode secirte. An verschiedenen Stellen der Magenwand ausgeschnittene Stücke wurden in Alkohol gehärtet und hauptsächlich mit Hämatoxylin gefärbt. Die vorkommenden Veränderungen der Magenwand sind amyloide Degeneration, fettige Entartung von Drüsenepithelien und entzündlich-interstitielle Processe. Die erste Veränderung findet sich sehr häufig bei gleichzeitiger amyloider Degeneration anderer Organe. Die fettige

Entartung war in 4 der untersuchten Fälle so hochgradig, dass die Drüsen bei schwacher Vergrösserung als ganz schwarze Schläuche erschienen, in anderen Fällen war sie geringer. Eine Beziehung dieser Degeneration zu interstitiellen Vorgängen war nicht festzustellen, da diese gerade in jenen 4 hochgradigen Fällen fehlte. Die zellige Infiltration der Mucosa war 9mal gering, 4mal von mittlerer Stärke und nur 1mal beträchtlich. Sie fand sich bald mehr nahe der Oberfläche in den intertubulären Septis, bald mehr in der Tiefe unterhalb der Drüsen und zwar an beiden Orten in demselben Magen. Als Folge derselben war eine Verschiebung der Drüsenschläuche und durch Druck auf den ausführenden Abschnitt eine cystische Erweiterung der übrigen Drüse zu verzeichnen. In den Cystchen wurde das Epithel abgeplattet und zum Theil auch abgestossen. — Die verschiedenen Veränderungen kamen einzeln oder mit einander combinirt vor. Unter den 25 Mägen waren aber sechs, die keinerlei Veränderungen aufwiesen. Aber auch da, wo solche vorhanden waren, liessen sich keine Beziehungen zu den klinischen Symptomen feststellen. Es waren Kranke ganz ohne Beschwerden, deren Magen deutliche Abnormitäten zeigte und umgekehrt. *Ribbert (Bonn).*

Openchowsky, Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Processe im Magendarmtractus. (Aus dem pathologischen Institute zu Strassburg.) (Virchow's Archiv, Bd. 117, p. 447.)

Verf. untersuchte die „hämorrhagischen Erosionen" und die sogenannten „katarrhalischen Geschwüre" des Magendarmtractus auf das Verhalten der zugehörigen Gefässe. Er fand in den hämorrhagisch infiltrirten Partieen Erscheinungen hyaliner Degeneration, und zwar sah er einmal das Lumen kleinerer Gefässe durch hyaline Massen, umgewandelte Thromben, ganz oder theilweise verlegt, und zweitens eine Entartung der Gefässwand, vor Allem der Media. Diese Veränderungen waren fast ausschliesslich in der Mucosa zu finden, im Rande ausgebildeter Geschwüre sah man ähnliche Vorgänge um so weniger, je tiefer die Ulcera waren. Verf. meint, dass diese hyaline Degeneration die Ursache der hämorrhagischen Infiltrationen werden könnten, aus denen sich dann unter dem Einflusse der Verdauungssäfte die Geschwüre entwickelten. Er macht also, wie viele frühere Beobachter, wenn auch in anderem Sinne, jene Geschwürsbildungen von Circulationsstörungen abhängig. Worauf diese und speciell die hyalinen Entartungen beruhen, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, jedoch darf man wohl dem schlechten Ernährungszustand der Individuen einen Einfluss zuschreiben. *Ribbert (Bonn).*

Geigel, Ueber Hepatitis suppurativa. (Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. 16.)

Verf. beschreibt 2 Fälle von Hepatitis suppurativa, von denen der 2. wegen des Sectionsbefundes hier zu erwähnen ist. Im Ductus choledochus lag gerade an einer Stelle, an der der Ductus die Pfortader kreuzte, ein grosses Concrement. Die Pfortader ist an der betreffenden Stelle gedrückt verengt, und es findet sich in ihrem Lumen ein Thrombus, der eitrigen Zerfall zeigt. Keine Continuitätstrennung der Wand des Ductus choledochus oder der Pfortader. Leberabscesse, die von den Ver-

ästelungen der Pfortader ausgehen. In diesem Fall (ein ähnlicher wurde bisher nur von Leudet beobachtet) ist die Entstehung der Leberabscesse ohne weiteres klar. Für zahlreiche andere Fälle dürfte die schon von Budd erwähnte Thatsache von Bedeutung sein, dass Gallenblase und Gallengänge ihr venöses Blut nicht in die Cava, sondern in die Pfortader ergiessen. Es kann demnach ein Entzündungsprocess von der Wand der Gallenblase oder der Gallengänge aus (beide enthalten höchst wahrscheinlich normalerweise Mikroorganismen, jedenfalls können solche sehr leicht vom Darm aus in dieselben gelangen) sich durch die Venen in die Pfortader fortsetzen und zum Transport von aus dem Darm stammenden Eitererregern in die Leber führen. *Krehl (Leipzig).*

Lorenz, H., Untersuchungen über den Bürstenbesatz und dessen Bedeutung an normalen und pathologischen Nieren. (Aus der med. Klinik des Prof. Nothnagel in Wien.) (Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. 15, S. 400 ff.)

Die Zellen der gewundenen Harnkanälchen besitzen einen von mehreren Autoren schon beobachteten Stäbchensaum, den „Bürstenbesatz" Tornier's, welcher zu den Heidenhain'schen Stäbchen in keiner Beziehung steht. Er findet sich regelmässig in den gesunden Nieren aller Wirbelthiere und mancher Wirbellosen.

Eine Bedeutung für die Harnstoffsecretion besitzt derselbe nicht: er findet sich bereits in der noch unthätigen Niere des Embryo, fehlt hingegen öfters bei ungestörter Ausscheidung des Harnstoffs.

In pathologisch veränderten Nieren fehlt er überall da, wo die Höhe des Epithels beträchtlich vermehrt ist (Stauungsniere, febrile, infectiöse und selbständige parenchymatöse Nephritis), beziehungsweise er persistirt nur an den Zellrändern und auf niedrig gebliebenen Epithelien.

In der chronischen Schrumpfniere wechselt der Befund je nach der Höhe des Epithels; der Besatz ist gut ausgebildet auf Zellen von 6—9 μ, unregelmässig bei niedrigeren, und fehlt bei solchen von 4—3,5 μ Höhe.

Ferner fehlt der Besatz bei icterischer Nephritits und im nephritischen Stadium des Diabetes mellitus.

L. hält den Bürstenbesatz für einen normalen und wichtigen Bestandtheil des Epithels der gewundenen Kanälchen; zur Secretion stehe er in keiner Beziehung, bilde aber einen Schutz gegen den Durchtritt von Eiweiss: so sei dessen Fehlen der einzige pathologische Befund bei manchen Fällen, namentlich von febriler Albuminurie; öfters vermisse man ihn fleckweise auch bei gesunden Nieren und dürfe daraus vielleicht die Erscheinungen der transitorischen Albuminurie erklären.

Technik. Härtung: in einer Lösung von 10 g Sublimat, in 100 g physiolog. Kochsalzlösung.

Färbung nach 2 Methoden:

1) Vorfärben in Lithionkarmin, Auswaschen in Alkohol mit 0,75 % Salzsäure; dann aus Wasser in 2 % wässriger Indulinlösung (3—5 Minuten), hieraus in absol. Alkohol; Weiterbehandlung wie üblich.

2) Färben in Methylenblau (conc. wässr. Lösung 30 ccm, Kalilauge 0,1, Wasser 100,0; die ganze Lösung mit 3 Volumen Wasser verdünnt).

His (Leipzig).

Stadthagen, M., Ueber das Harngift. (Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Institutes zu Berlin.) (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XV, S. 383.)

Neben den anorganischen Harnbestandtheilen, unter welchen die Kalisalze eine besondere Rolle spielen (Feltz und Ritter, Astaschensky) sind bei der Harnvergiftung auch organische Körper wirksam. Die Hauptwirkung fällt den anorganischen Stoffen zu; jedoch ist der genuine Harn um 15—20 % giftiger als die daraus abgeschiedenen Aschenbestandtheile. Ueber die Natur der organischen Harngifte sind vielerlei Vermuthungen aufgestellt worden.

Ausgehend von der Thatsache, dass 40—60 g Harn (gleichviel ob der eigenen oder einer fremden Species) pro Kilo Thier intravenös injicirt, tödtlich wirken, unternahm der Verf. eine Nachprüfung der bisher bekannten oder vermutheten Harngifte in Bezug darauf, ob ihre Menge in dem angegebenen Quantum genüge, um die Intoxication zu erklären. Obwohl mit vielfachen Isolirungsmethoden (auch der Brieger'schen alkohol. Sublimatfällung) gearbeitet wurde, sind neue Gifte nicht gefunden worden.

1) Basen.

Alcaloide, im Aetherauszug, sind giftig, aber an Menge äusserst geringfügig.

Kreatinin: wirkt nur bei Ausschaltung der Nieren giftig. Ist im alkalischen Blute und den Gewebesäften nicht aufgefunden.

Methylguanidin findet sich nicht im Harn. Ebenso das Xanthokreatinin. Monari hatte aus dem Harne übermüdeter Soldaten die Chlorzinkverbindung einer Substanz dargestellt, welche die Analysenwerthe des Xanthokreatinins gab; konnte aber die Reinsubstanz nicht isoliren. Verf. weist nach, dass die Monari'sche Verbindung verunreinigtes Chlorzinkkreatinin gewesen sein muss.

Ammoniak und Trimethylamin sind an Menge zu gering, um in der angegebenen Harnmenge eine selbständige Wirkung zu entfalten.

Cholin und Neurin: nicht in nachweislicher Menge vorhanden.

2) Eiweissartige Verbindungen.

Die Peptone, Albuminate, Globuline, Albumine und Fibrine können die Giftwirkung nicht hervorbringen.

Brieger's Peptotoxin tritt im Harne nicht auf.

Pepsin, in geringer Menge vorhanden, nicht wirksam.

3) Harnstoff. Die in 65 g Harn vorhandene Menge genügt nicht, um die Vergiftungserscheinungen zu erklären.

Von der Harnsäure, welche vielleicht giftige Eigenschaften besitzt, gilt dasselbe.

Verf. hält es für unnöthig, nach weiteren, unbekannten Harngiften zu forschen; die Vergiftung lässt sich aus den bekannten Stoffen genügend erklären. Kochsalz und andere sonst unschädliche Substanzen wirken toxisch, wenn ihre Ausscheidung gehemmt ist. Dies ist aber bei der Harnvergiftung der Fall: das Thier befindet sich unter ähnlichen Verhältnissen wie bei Nephrotomie; die Abfallstoffe stauen sich, weil die Herzwirkung durch die Kalisalze des Harns gelähmt ist. Dass das Bild der Kalivergiftung sich mit dem der Harnintoxication nicht völlig deckt,

erklärt sich aus der Zusammensetzung des Harns aus verschiedenen, toxisch wirksamen Substanzen.

Pathologische Harne hat St. bisher nicht untersucht.

His (Leipzig).

Chiari, H., Weitere Beiträge zur Lehre von der Orchitis variolosa. (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 10, 1889, p. 340.)

Bereits früher hat Chiari bei Obductionen gefunden, dass die Hoden von an Variola verstorbenen Knaben fast constant der Sitz einer entschieden variolösen Erkrankung sind. Dieselbe äussert sich in Form von besonders in den späteren Stadien der Variola schon makroskopisch wahrnehmbaren, zuweilen auch von aussen tastbaren rundlichen, manchmal bis erbsengrossen Herden, an denen man mikroskopisch, zumal wenn sie bereits älter sind, deutlich eine periphere Zone der Exsudation, eine mittlere Zone der kleinzelligen Infiltration und eine centrale Zone der Nekrose erkennen kann, wobei auch die Epithelien der Samenkanälchen nekrotisch zerfallen. Niemals kommt es in diesen Herden zur Eiterung. Der Process ist einer raschen und completen Rückbildung fähig.

In der vorliegenden Publication berichtet Verf. über eine weitere grosse Reihe von Fällen von Orchitis variolosa.

Dieselbe wurde in allen Stadien der Variola und auch, wenn diese seit kürzerer Zeit abgelaufen war, beobachtet und zwar sowohl bei Knaben wie auch bei erwachsenen Männern.

Bei anderen acuten Exanthemen, wie bei Morbillen und Scarlatina, ist es Verf. bisher niemals gelungen, eine der Hauterkrankung analoge Hodenaffection nachzuweisen.

Dittrich (Prag).

Eberth und **Kaltenbach,** Zur Pathologie der Tuben. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 16, Hft. 2.)

Ueber Papillom der Tuben.

Zu den wenigen bekannten Fällen von primären papillären Geschwülsten der Tubenschleimhaut fügen die Verff. einen neuen hinzu, an welchen sie interessante entwicklungsmechanische Bemerkungen knüpfen. Beide Tuben waren zu prall elastischen Säcken umgewandelt; auf der rechten Tube waren kleine, erbsengrosse Hervorragungen besonders bemerkenswerth. Der Inhalt der Säcke wurde von soliden, zottig-papillären Wucherungen gebildet, welche breitbasig auf der Innenfläche aufsassen, die Tubenwand aber auch selbst durchsetzten und sogar in Form subperitonealer Knoten über ihre Aussenfläche vorsprangen. Mikroskopisch liess sich schliessen, dass die papillären Verdickungen des Epithels das Primäre und die Erhebung des darunter liegenden Bodens zu Papillen das Secundäre sind; der Boden wird gewissermaassen nachgezogen, das Bindegewebe folgt bis zu einem gewissen Grade passiv dem Zug und Druck des durch Flächenwachsthum sich faltenden Epithels, ein Vorgang, wie er nach Kollmann sich ebenfalls bei der Bildung der Leisten und Papillen der Haut abspielt. Dieselben Vorstellungen drängen sich besonders auf bei den metastasirenden Papillomen; hier können die secundären Herde, sofern sie den Typus des Muttergewebes treu bewahrt haben, nicht wohl anders als durch verschleppte Epithelien und nicht etwa durch Keime des bindegewebigen Stockes entstanden sein. In den

secundären Wucherungen in der Wand und unter der Serosa war, wie sich besonders bei Benutzung dünner Schnitte zeigte, der Charakter der primären Geschwulst, derjenige des Papilloms bewahrt, während in dickeren Schnitten leicht eine Verwechslung mit soliden Zellenmassen eines Carcinoms nahe liegt. —

Zur Aetiologie der Pyosalpinx.

K. berichtet über einen Fall von Pyosalpinx bei einem jungfräulichen Individuum, wo die von E. vorgenommene bakteriologische Untersuchung im Gegensatz zu zahlreichen anderweitigen Untersuchungen bei Salpingitis purulenta, wie sie besonders von Orthmann vorgenommen wurden, ein positives Resultat gab. Es fanden sich Streptococcus pyogenes und Staphylokokken. Dass der Befund positiv ausfiel, schreibt K. der Frische seines Falles zu; bei älteren, sich über viele Jahre hinziehenden Krankheitsprocessen gehen die pathogenen Keime zu Grunde; in solchen Fällen begreift es sich, dass der Tubeneiter sogar einmal unschädlich in die Bauchhöhle eindringen kann. *Kaufmann (Breslau).*

Eckhardt, C. Th., Ueber endotheliale Eierstockstumoren. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 16, Hft. 2.)

E. beschreibt eine Eierstocksgeschwulst, die er für ein Endothelioma intravasculare erklärt, was durch einige Figuren erläutert wird.

Das E. intravasculare ist eine Geschwulstform, welche von den Endothelien der Blutgefässe stammend, sich innerhalb derselben entwickelt. Es sind nur wenige Fälle von Eierstockstumoren dieses Charakters bekannt. Im Sinne Kolaczek's, der diese Geschwulstart zuerst beschrieb, wäre die Geschwulst als typisches Angiosarkom zu bezeichnen.

Die zweite Art der am menschlichen Ovarium beobachteten Endotheliome ist das Endothelioma lymphaticum, welches von den Endothelien der Lymphgefässe resp. den gleichwerthigen endothelialen Zellen des Bindegewebes ausgehend, sich der Hauptmasse nach innerhalb der Lymphspalten und grösseren Lymphgefässe entwickelt. Hinsichtlich des Entstehungsmodus glaubt E., dass für einen nicht geringen Theil der Neubildung das Primäre in einer sog. cavernösen Metamorphose der Ovarien zu suchen sei und dass sich dann erst secundär in jene präformirten Bluträume endotheliale Wucherungen eingestülpt hätten. (Uebrigens könnte man, um den von Kolaczek eingeführten Wort gerecht zu werden, die beiden Formen Hämangiosarkom und Lymphangiosarkom nennen. R.) *Kaufmann (Breslau).*

Veith, Vaginalepithel und Vaginaldrüsen. (Virchow's Arch., Bd. 117, p. 171.)

Die in der Wand der Vagina nicht selten beobachteten Cysten hat man u. A. auch auf Erweiterung von Drüsen zurückführen wollen. Dazu war natürlich der Nachweis erforderlich, dass in der normalen Scheidenschleimhaut Drüsen vorkommen. Darüber aber gingen die Meinungen auseinander. Verf. kommt bei seinen Untersuchungen in der Hauptsache zu negativen Ergebnissen. Er untersuchte 30 Vaginae von Individuen verschiedensten Lebensalters, und fand, dass bei jugendlichen Personen das subepitheliale Bindegewebe Papillen bildet, zwischen denen das Epithel sich einsenkt. Bei älteren Personen und solchen, die geboren

haben, fehlt der Papillarkörper mindestens in den oberen Scheidenabschnitten. Jene Epitheleinsenkungen nun sehen vielfach drüsenähnlich aus, und zwar besonders dann, wenn sie noch weiter durch Papillen in Unterabtheilungen zerlegt werden. Noch leichter können Drüsen durch die sogenannten Schleimhautkrypten vorgetäuscht werden, d. h. durch jene geringen Vertiefungen der Schleimhautoberfläche, denen eine breite, zunächst halsförmig etwas eingeschnürte, dann nach unten mächtiger werdende Epitheleinsenkung entspricht. Es wäre denkbar, dass aus einem solchen kleinen Kryptenhohlraume durch Ansammlung eines Transsudates sich Retentionscystchen bilden könnten. Echte Drüsen konnte Verf. nur in der Schleimhaut einer Vagina finden, aber auch da nur im untersten Abschnitte bis $1^1/_2$ cm oberhalb des Introitus. Diese Erscheinung glaubt er aus einer Grenzverschiebung der Haut von Vulva und Vagina ableiten zu sollen.

Ribbert (Bonn).

Kleinwächter, Ludwig, Ein Beitrag zu den Vaginalcysten. (Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 16, Hft. 1.)

Kl. theilt 9 Fälle von Vaginalcysten mit, von denen er einen Fall als Kolpohyperplasia cystica bezeichnet. In diesem Fall waren ausser Gascysten auf der Mucosa der Vaginalportion scharf umschriebene rundliche exsudative Herderkrankungen, die Kl. als vereiterte Lymphfollikel deutet. Nach diesem bis jetzt vereinzelt dastehenden Befund erscheint es Kl. wahrscheinlich, dass unter Umständen vereiterte Lymphfollikel die Entstehung von Gascysten veranlassen oder doch begünstigen. In 4 Fällen war der Ursprung der oberflächlich liegenden Gebilde auf dilatirte Drüsen oder Lymphfollikel der Vagina zurückzuführen. In 2 anderen Fällen lag eine gestörte Entwicklung im Verlauf des embryonalen Lebens vor. Der 1. von Kl. berichtete Fall ist der interessanteste und dadurch ausgezeichnet, dass eine adenomatöse Degeneration der Wände der orangegrossen Cyste vorliegt, die an der vorderen Wand von glandulärem, an der hinteren vom Charakter der papillären Proliferation ist. Hinsichtlich des Ursprungs lässt Kl. die Frage unentschieden, ob es sich um eine Abschnürung eines Müller'schen oder Gärtner'schen Ganges handelt.

Als 10. Fall theilt Kl. das äusserst seltene Vorkommen einer Cyste mit, welche wahrscheinlich ihren Ursprung aus einer Drüse der Nymphe nahm.

Kaufmann (Breslau).

Schmidt-Rimpler, Zur Entstehung der serösen Iriscysten. (Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XXXV, Heft 1, S. 147.)

Während die bisherigen Ansichten über Entstehung der Iriscysten alle von der Voraussetzung eines ursächlichen Trauma's ausgehen, konnte Schmidt-Rimpler einen Fall beobachten und anatomisch untersuchen, wo die spontane Entstehung nachzuweisen war. Ein analoger Fall ist von Schröter (Monatsblätter für Augenheilkunde, 1877, S. 417) beschrieben.

Die Cyste entstand in einem Auge mit recidivirender oberflächlicher Keratitis und Iritis und zwar im Gewebe der Iris. Die zuerst operativ entfernten Theile der Vorderwand zeigten ein zusammenhängendes grosszelliges Pflasterepithel auf einer hyalinen Membran. Später trat — wie

so häufig nach unvollständiger Entfernung von Iriscysten — ein Recidiv auf, und 1/2 Jahr später wurde die wieder angefüllte Cyste mit der benachbarten Iris excidirt. Es zeigte sich, dass die Iris an der Stelle der Cyste in zwei Platten gespalten war. Ein vollständiges, oft mehrschichtiges Plattenepithel überzog die Innenfläche. Im benachbarten Irisgewebe konnte man mehrfach tiefe Einbuchtungen sehen, die mit dem gleichen Endothel überzogen waren. Zwischen den Endothelzellen fanden sich vereinzelte pigmenthaltige Rundzellen. Das Irisgewebe der vorderen Wand war stellenweise ganz ausserordentlich verdünnt; an der Hinterwand war besonders auffällig der Schwund der hintern Pigmentschicht.

Verf. nimmt an, dass diese Cyste durch oberflächliche Verklebung und Abschluss einer der Fuchs'schen Krypten der Irisvorderfläche entstanden sei. Da diese Krypten häufig von balken- und schleierförmigen Bindegewebsbrücken überzogen würden, so könne durch iritisches Exsudat eine derartige Verwachsung leicht stattfinden. Das Endothel der Innenfläche der Cyste wäre dann Abkömmling des normalen Endothels der Irisvorderfläche und durch Wucherung desselben entstanden.

Knies (Freiburg).

Fischer, E., Ueber Fädchenkeratitis. (Gräfe's Arch. f. Ophthalmologie. Bd. 35, Heft 3, S. 200—216.)

Autor berichtet über 7 Fälle dieser seltenen zuerst von Leber, dann von Uhthoff bei je einem Patienten beobachteten und beschriebenen Erkrankung der Hornhaut, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Herpes corneae hat und vor Allem durch das mit nur mässigen Reizerscheinungen verbundene Auftreten von wasserklaren Bläschen auf der Cornea charakterisirt ist. Die Bläschen sitzen gruppenweise oder isolirt bald am Rande, bald in der Mitte der Hornhaut. Sobald sie platzen, hängt aus der Mitte der Delle ein weisslicher Faden von mitunter beträchtlicher Länge (4 mm). Derselbe lässt sich nicht abwischen, aber mit einer Pincette abreissen uzd kann sich regeneriren; er stellt eine zarte Membran dar, in welcher zunächst ein aus feinen Fibrillen zusammengesetzter, in Essigsäure etwas aufquellender, mit Karmin sich gar nicht, mit Hämatoxylin etwas färbender, spiraliger, wie ein Tau zusammengedrehter, centraler, stark lichtbrechender Strang auffällt. Ausser dem Strang befinden sich in der Membran Fasern, welche eine feste Verbindung des Stranges und der Membran herstellen, dieselben laufen theils radiär in der Membran aus, theils umspinnen sie den Hauptstrang. Schliesslich constatirte F. in der Membran mehr oder minder reichliche, homogene, stark lichtbrechende Gebilde, welche oft gruppenweise geordnet waren, grösstentheils weissen Blutkörperchen an Grösse gleichkamen, aber auch bedeutend kleiner wie Mikrokokken und meist rundlich waren, durch ihren Glanz grosse Aehnlichkeit mit Fetttröpfchen hatten, von Reagentien aber nicht gelöst wurden. — Während Uhthoff bei diesen Fetzen an Abkömmlinge der Bowman'schen Membran, aber auch an Gerinnungsproducte gedacht hatte, vertrat Leber nur diese letztere Ansicht. Fischer schliesst sich dieser Ansicht Leber's an und erinnert an die kürzlich von Leber bei seinen Versuchen mit Injection von Aspergillussporen in die Vorderkammer von Kaninchen in der Hornhaut gefundenen Fibringerinnungen, sowie an die von Curschmann und

Pel genauer beschriebenen und als Gerinnungsproduct einer schleimigen Substanz gedeuteten Spiralfasern bei Asthma nervosum, Bronchiolitis exsudativa. — Die den spiraligen Strang umgebende Membran und die darin enthaltenen glänzenden Gebilde sollen ebenfalls Gerinnungsproducte sein.

Ueber die Aetiologie dieser Fädchenkeratitis ist wenig bekannt. Bei einem Patienten war vielleicht ein in eine Lidnarbe eingeheilter Glassplitter die Veranlassung, 3 andere Kranke waren stets gesund, nie augenkrank gewesen. Zwei Patientinnen litten an Cataract; die Keratitis war hier unabhängig von der Operation aufgetreten, ein Patient war wegen Glaukom iridectomirt. Die Kranken waren sämmtlich in der Schöler'schen Klinik in Berlin beobachtet und standen meist in einem Alter von über 40 resp. 50 Jahren. *Vossius (Königsberg).*

Hippel, E. v., cand. med., Zur Aetiologie der Keratitis neuroparalytica. (Gräfe's Arch. f. Ophthalmol., Bd. 35, Heft 3, S. 216—247.)

In seiner auf Leber's Anregung ausgeführten, sorgfältigen Arbeit über die Aetiologie der neuroparalytischen Keratitis liefert uns der Verfasser zunächst eine ausführliche Uebersicht, knappe Inhaltsangabe und Kritik der zahlreichen, den gleichen Gegenstand behandelnden Publicationen. Er hebt hervor, dass nicht nur die aus den Versuchsresultaten von den betreffenden Forschern gezogenen Schlüsse, sondern auch die Resultate selbst sehr verschiedene, z. Th. geradezu entgegengesetzte sind. Die rein trophische, von Magendie, Cl. Bernard und v. Gräfe unterstützte Hypothese, sowie die vasomotorische Theorie von Schiff und Cl. Bernard seien unhaltbar, da sich die Entzündung durch äussere Schutzmittel vermeiden lasse; ebenso sei die Annahme von Snellen, Senftleben und v. Gudden, dass rein traumatische Einflüsse, und die Angabe von Samuel, Büttner, Meissner, Eckhardt, Merkel, v. Decker, dass ungünstige Ernährungsverhältnisse der Cornea nach der Trigeminusdurchschneidung die Entstehung der Keratitis begünstigen, durch das Experiment zu widerlegen. Auch die neue vasomotorisch-traumatische Theorie Schiff's stehe in Widerspruch mit den Angaben einzelner Autoren (Büttner, Senftleben, Feuer), dass eine Hyperämie bei Anwendung des Pfeifendeckels fehle, und mit der Behauptung Bernard's, dass die Gefässe verengt seien. Eberth und Balogh nahmen an, dass sich in Folge von Verdunstung der Cornea resp. nach Traumen derselben bei der Anästhesie leicht Mikroorganismen in der Cornea ansiedeln und die Entzündung erregen, während Feuer der Xerose der Cornea eine ganz besondere Bedeutung bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis zuschreibt.

v. Hippel griff die Frage unter diesen Umständen noch einmal auf experimentellem Wege an und suchte vor Allem die Richtigkeit der mykotischen und Vertrocknungstheorie zu ergründen. Seine Versuche wurden nur an Kaninchen angestellt, denen der Trigeminus in der bekannten Art durchschnitten wurde. Es wurden ausgedehnte Schutzmaassregeln zur Verhütung von Traumen und von Verdunstung der Cornea angewendet, theils mit, theils ohne Benutzung eines vor dem Auge der operirten Seite angebrachten Drahtbügels resp. Pfeifendeckels; die Ver-

dunstung resp. mangelhafte Befeuchtung wurde ausserdem durch Unterbringung der Thiere in einer feuchten Kammer zu verhindern versucht. Mehrere Versuchsprotokolle, welche zur Entscheidung und Beleuchtung einzelner Fragen von Belang sind, werden in Kürze wiedergegeben. Das Resumé der Arbeit lautet wörtlich:

1) Die Annahme von medial gelegenen trophischen Fasern im Trigeminus ist mit vielen Sectionsresultaten nicht in Einklang zu bringen.

2) Die rein traumatische Theorie ist unhaltbar.

3) Durch die Verdunstungstheorie lässt sich das Auftreten der Entzündung in allen Fällen erklären; das Ausbleiben derselben in einigen Fällen hängt wahrscheinlich ab von stärkerer Secretion der Augen, sowie von Bedingungen, welche Verdunstung weniger begünstigten.

4) Eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Traumen besteht nicht; nur der Austrocknung ist ein unempfindliches Auge mehr ausgesetzt als ein normales.

5) Ein Drahtnetz vermag direct die Verdunstung zu verzögern.

6) Der Drahtbügel konnte meistens das Entstehen der Entzündung nicht verhindern.

7) Eine feuchte Atmosphäre verzögert das Auftreten der Keratitis neuroparalytica.

8) Mikroorganismen sind kein regelmässiger Befund, können also nicht als ätiologisches Moment betrachtet werden. *Vossius (Königsberg).*

Strassmann, F., Die Todtenstarre am Herzen. (Vierteljahrsschrift für ger. Medicin, Bd. 51, 1889.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gestellt, zu untersuchen, inwieweit der Befund am Herzen, speciell der Füllungszustand der einzelnen Herzabschnitte, wie er unmittelbar nach dem Tode besteht, durch das Eintreten der Leichenstarre, in der wir ja nach den Arbeiten Fick's, Hermann's und ihrer Schüler nicht mehr eine einfache Erstarrung, sondern vielmehr die letzte Zusammenziehung des absterbenden Muskels sehen müssen, verändert wird. Wenn er Thiere unmittelbar nach dem Tode untersuchte, so fand er bei solchen, die durch Verschluss der Trachea, durch Blausäure, Chloroform, Strychnin getödtet waren, die rechte Kammer etwa doppelt so stark gefüllt als die linke; bei solchen, die durch Erschlagen oder einen von J. Munk als Herzgift erwiesenen Körper getödtet waren, linken und rechten Ventrikel gleich gefüllt; immer aber war, wie der rechte, so auch der linke weich, niemals zusammengezogen, im Zustande der Systole. Unter dem Einflusse der am Herzen übrigens sehr früh — schon im Verlauf einer Stunde — beginnenden Todtenstarre entleert der muskelschwächere rechte Ventrikel nur einen kleinen Theil, der stärkere linke den grössten Theil seines Inhalts, auch wenn er vorher ad maximum gefüllt war. Von diesem Inhalte der linken Kammer tritt ein wechselnder Antheil in den linken Vorhof, die Hauptmasse in die Aorta, aus der sie aber durch dieselben Kräfte, die unmittelbar nach dem Tode die Entleerung des Arteriensystems bewirken (Elasticität der Arterienwand, System der communicirenden Röhren), wieder entfernt wird, so dass der Füllungsgrad der Aorta, gleichgültig ob der linke Ventrikel ursprünglich wenig oder stark gefüllt war, verhältnissmässig der gleiche bleibt, und es auch mit Zu-

rechnung ihres Inhalts unmöglich erscheint, aus dem bei der Section gefundenen Blutgehalte den im Moment des Todes vorhanden gewesenen beider Herzhälften zu reconstruiren. — Nur in einem Falle behält die linke Kammer ihre ursprüngliche Ausdehnung bei, wenn hochgradige Veränderungen der Musculatur das Zustandekommen der normalen Starre verhindern.

In solchem Falle würde allerdings dem Tode durch Herzlähmung, wie bisher allgemein gelehrt wird, ein „diastolischer" linker Ventrikel entsprechen; bei anderen Fällen von Herztod ohne erhebliche Veränderung der Musculatur werden wir erwarten müssen, bei der Section ebenso wie auch bei anderen Todesarten einen contrahirten, grösstentheils entleerten linken Ventrikel zu finden. Die Erfahrungen am Menschen scheinen dem Verf. hiermit übereinzustimmen, bei zahlreichen Fällen von plötzlichem, augenscheinlich vom Herzen ausgehenden Tode fand er, wie schon früher A. Lesser, die letzterwähnte, anscheinend „systolische" Beschaffenheit des linken Herzens. *Strassmann (Berlin).*

Paltauf, Arnold, Ueber den experimentellen Nachweis der Wuthkrankheit und analoge diagnostische Behelfe vom gerichtsärztlichen Standpunkt. (Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, Bd. 51, S. 312—342. 1889.)

Oefter als in Deutschland scheint in Oesterreich, wo kein Maulkorbzwang besteht, dem Gerichtsarzt die Frage vorgelegt zu werden, ob der Tod eines Menschen auf Infection mit Wuth zurückzuführen ist, und ob damit ein strafbares Vergehen gegen das Thierseuchengesetz vorliegt. Mit Rücksicht auf den negativen Sectionsbefund, auf die oft unsicheren, dem Gerichtsarzt überdies meist nicht bekannten klinischen Thatsachen hat sich Paltauf die Frage vorgelegt, inwieweit der Impfversuch auch forensisch verwerthbares Material schafft, und ob bei ihm eine Verwechslung mit anderweitigen Erkrankungen ausgeschlossen ist. Er hat daher eine Reihe von Versuchen vorgenommen, bei denen er subdurale Impfungen mit Medullaremulsionen von Menschen, die an Krankheiten gestorben waren, deren Verwechslung mit Lyssa möglich erschien: Epilepsie, Delirium acutum, Delirium tremens, Mania acuta, Tetanie, Eklampsie, an Kaninchen ausführte, alle, wie zu erwarten war, mit negativem Erfolg. Von besonderem Interesse erscheinen die auf Tetanus bezüglichen Versuche, der ja speciell in der Form des Kopftetanus zur Verwechslung mit Lyssa Anlass geben könnte. Bekanntlich hat vor einiger Zeit, entgegen den Versuchen Flügge's und Nocard's, Shakespeare die Behauptung aufgestellt, dass auch beim Tetanus wie bei der Lyssa das Virus am stärksten in der Medulla sei und am intensivsten bei subduraler Uebertragung wirkt. Paltauf hat dies nicht bestätigen können, sondern schliesst sich den ersteren Autoren an, indem er ausserdem darauf hinweist, dass die viel längere Incubation bei der Wuthkrankheit und das Ueberwiegen der paralytischen Erscheinungen die Differentialdiagnose immer gestatten wird.

Den Schluss der Arbeit bildet die Darstellung der Technik des Impfverfahrens, sowie die Mittheilung zweier forensischer Fälle, in denen der Verfasser mit Unterstützung von R. Paltauf und Kolisko in der angegebenen Weise durch das Thierexperiment die zweifelhafte Diagnose des Todes durch Hundswuth sicherte. *F. Strassmann (Berlin).*

Solger, B., Säugethier-Mitosen im histol. Kurs. (Archiv für mikroskop. Anatomie, Band 33, Heft 4.)

Zur Demonstration derselben braucht Verf. das Amnion weisser Ratten. Er legt das frisch herausgeschnittene trächtige Uterushorn in conc. wässerige Pikrinsäurelösung, schneidet unter der Flüssigkeit die Eihäute an, lässt 24 Stunden darin verweilen. Darauf Abspülen mit Wasser, härten in allmählich verstärktem Alk. Färbung mit Ehrlich's saurem Hämatoxylin, zur Hälfte mit Wasser verdünnt 5 Minuten lang. Grosse Mitosen mit Hartnack Ob. Nr. 7 schon deutlich. Auch Färbung mit Hämatoxylin oder Alauncarmin (24 Stunden) oder nach Fixirung in Flemming's Gemisch mit Saffranin giebt gute Bilder.

Berichte aus Vereinen etc.

4. Franz. Chirurgencongress in Paris.

Queirel-Marseille, Lipom der Brustdrüse beim Manne. (La Semaine médicale 1889, S. 393.)

Ein Lipom der Mamma annähernd von der Grösse eines Kindskopfes, exstirpirt einem 64jährigen Manne, nach dem Verf. die erste derartige Beobachtung, da die bislang in der Literatur bekannt gegebenen 3 Fälle nur Lipome in der weiblichen Brustdrüse betreffen.

Mester (Freiburg i. B.).

Pariser Biolog. Gesellsch. 12. X. 89.

Gilbert, A. u. Lion, G., Experimentelle infectiöse Arteriitis. (La Semaine médicale 1889, S. 395.)

Es wurden bei einem Kaninchen mittelst eines durch die Carotis eingeführten Stiletts an verschiedenen Stellen der Aorta ascend. Traumen erzeugt und gleichzeitig Typhusbacillen intravenös injicirt. Nach 8 Tagen das Thier getödtet. Es fanden sich dementsprechend in der Intima Vegetationen, die in der Peripherie wesentlich aus Spindelzellen bestanden und in der Mitte einen ganzen Brei von Kalkkörnchen enthielten; auch die Media war stellenweise mit Kalksalzen infiltrirt, die Adventitia unverändert. Ueber die Resultate einer bakteriologischen Untersuchung ist nichts mitgetheilt. Die Verfasser neigen bei der Aehnlichkeit dieses Befundes mit dem atheromatösen Process beim Menschen der Ansicht zu, dass in der Aetiologie der genannten Affection die Infectionskrankheiten eine wesentliche Rolle spielen.

Mester (Freiburg i. B.).

Société médicale des Hopitaux. 11. X. 1889.

Chauffard, Disseminirtes symmetrisches Xanthelasma ohne Insufficienz der Leber. (La Semaine médicale 1889, S. 396.)

Xanthelasma tuberosum bei einem 35jähr. Manne seit 9 Jahren auftretend in der Form von plötzlicher Eruption gruppenweise zusammenstehender gelber Papeln, in deren Centrum oft noch ein aschgraues Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes bemerkbar ist. Die Affection ist fast aus-

schliesslich auf die Stellen begrenzt, wo sich Hautfalten gegenseitig berühren (Achselhöhle, Hals, Beugeseite der Gelenke). Daneben besteht schmerzlose Anschwellung mehrerer Lymphdrüsen.

Allgemeinzustand des Pat. wenig befriedigend, Dämpfung in der rechten Lungenspitze. Aetiologie dunkel: kein Diabetes, Leber normal, kein Icterus, Versuch einer Ueberimpfung resultatlos. Ob Syphilis vorhanden war, findet sich nicht angegeben. *Mester* (*Freiburg i. B.*).

Literatur.

I. Lehrbücher.

Baumell, L., Enfermedades del aparato digestivo; lecciones dadas en la Facultad de Medicina de Montpellier; versión española del Dr. S. Mariano Montaner de la Poza. Tomo I. Patologia de las vías digestivas, ilustrado con diez figuras en el texto y una lámina cromolitografiada, Barcelona, Tip. de B. Baceda, 1889. Jaime Seix, editor. En 4°. pp. 594. Cartón 10 y 11.

Baumgarten, P., Lehrbuch der pathologischen Mykologie. Vorlesungen für Aerzte und Studirende. 2. Hälfte, 2. Halbband, 2. Lfg. (Schluss des Werkes.) Mit 15 nach eigenen Präparaten des Verfassers ausgeführten Orig.-Abbildungen im Text, 5 davon in Farbendr. gr. 8°. SS. IV und 791—973. Braunschweig, 1890, H. Bruhn. Mk. 5,40; compl. Mk. 27.

Behrens, W., Kossel, A., Schiefferdecker, P., Die Gewebe des menschlichen Körpers und ihre mikroskopische Untersuchung. Band I: Das Mikroskop und die Methoden der mikroskopischen Untersuchung. SS. VIII und 315. Mit 193 Holzschnitten. gr. 8°. Braunschweig, H. Bruhn. Mk. 8,60; gebdn. M. 9,80.

Eisenberg, James, Diagnostica batteriologica: tavole ausiliarie all' esercizio pratico. Traduzione dall' ultima edizione tedesca con note ed aggiunte pel dott. Tito Ferretti. Milano, antica casa edit. dott. Francesco Vallardi, 1889. 8°. pp. XVI e 173. L. 10. (Biblioteca medica contemporanea.)

Eichhorst, Heinrich, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für praktische Aerzte und Studirende. 1. Band: Krankheiten des Circulations- und Respirations-Apparates. 4. umgearb. und vermehrte Auflage. gr. 8°. S. VIII u. 652. Mit 160 Holzschn. Wien, 1890, Urban & Schwarzenberg. Mk. 12; gebdn. Mk. 14.

von Kahlden, C., Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate, 90 SS. Jena, Gustav Fischer. 8°.

Klebs, E., Die allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen und dem Wesen der Krankheitsprocesse. 2. Theil: Störungen des Baus und der Zusammensetzung. Mit 79 farbigen Abbildungen im Text und 47 Farbentafeln. Jena, Gustav Fischer. 8°.

Ziegler, E., Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Für Aerzte und Studirende. Zwei Bände. Sechste verbesserte und theilweise neu bearbeitete Auflage. Enthaltend Allgemeine pathologische Anatomie und Pathogenese. Mit 343 theils schwarzen, theils farbigen Abbildungen und einer Tafel in Chromolithographie. Jena, Gustav Fischer. 8°.

II. Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung, Geschwülste, Missbildungen und thierische Parasiten.

Altmann, Rich., Zur Geschichte der Zelltheorien. Ein Vortrag. SS. 20 gr. 8°. Leipzig, Abel. M. 1.

Demarbaix, H., Division et dégénérescence des cellules géantes de la moelle des os La Céllule, tome V, 1889, fasc. 1.

Denys, J., Quelques remarques à propos du dernier travail d'Arnold sur la fragmentation indirecte. La Cellule, tome V, 1889, fasc. 1.

Dickinson, James, An Essay on the Functions of Indifferent Cells in the Human Organism (concluded). The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 14, Whole Nr. 3449, S. 690—692.

van Gehuchten, A., L'ax organique du noyau. La Cellule, tome V, 1889, fasc. 1.

Griesbach, Ueber Methoden zur Erforschung der chemischen Beschaffenheit des Zellkernes. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 43, S. 732—734.

Salvioli, Ign., Contributo allo studio dell' accrescimenteno del tessuto connettivo ed in particolare della cornea e del tendine: osservazioni (Laboratorio di patologia generale della r. università di Torino). Torino, Ermanno Loescher, edit. (stamp. Reale), 1889, 8°. pp. 22 con 1 tavola. (Estr. dagli Atti della r. accademia delle scienze di Torino, vol. XXIV, adunanza del 12 maggio 1889.)

Grawitz, Paul, Die histologischen Veränderungen bei der eitrigen Entzündung im Fett- und Bindegewebe. Mit 3 Tafeln. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, S. 73—89.

von Limbeck, Ueber entzündliche Leukocytose. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXIV, 1889, Nr. 43.

Neumann, E., Ueber den Entzündungsbegriff. Aus dem patholog. Institute zu Königsberg i. Pr. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

Peiper, Ehrich, Beruht die eitrige Schmelzung der Gewebe auf verhinderter Fibringerinnung? Experimentelle Untersuchung aus dem pathologischen Institut zu Greifswald. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie, Band 118, S. 89—97.

Reinke, Fr., Experimentelle Untersuchungen über die Proliferation und Weiterentwickelung der Leukocyten. (Aus dem anatomischen und pathologisch-anatomischen Institute in Kiel.) Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

Rinne, F., Ueber den Eiterungsprocess und seine Metastasen Chirurgische Betrachtungen, durch Experimente erläutert. (Aus dem pathologischen Institut der Universität Greifswald.) Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft II, S. 233—273.

Anton, Fibroma (molle) auriculae. Archiv für Ohrenheilkunde, Band XXVIII, 1889, Heft 4, S. 285—288.

Barbier, C., De l'hypertrophie de la muqueuse du cornets du nez (myxangiome diffus de la muqueuse des cornets). In-8°, pp. 88. Lyon, impr. Gallet. Thèse.

Brunschvig, Angiome caverneux encapsulé de l'orbite. Archives d'ophtalmologie. Avec figures dans le texte. Tome IV, Nr. 5, Septembre—Octobre 1889, S. 419—426.

von Büngner, O., Ueber eine ausgedehnte Hornwarzengeschwulst der oberen Nasenhöhle. Unter Berücksichtigung der einschlägigen Casuistik. (Aus der chirurgischen Klinik zu Halle a S.) Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, Heft 2, S. 299—327.

Desprès, Kystes dermiques congénitaux et fistule de la rainure coccygienne. Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, Tome XV, 1889, Nr. 8, S. 614—616. Discussion: TERRILON, DESPRÈS, KIRMISSON, ROUTIER, SCHWARTZ. Ebendaselbst, S. 616 bis 617.

Dubreuilh, William, Un cas de carcinose cutanée aiguë, avec thrombose des sinus craniens. In-8°, pp. 14. Bordeaux, impr. Gounouilhon. (Extrait des Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie et du Journal de médecine de Bordeaux.)

von Esmarch, Friedrich, Ueber die Aetiologie und die Diagnose der bösartigen Geschwülste, insbesondere derjenigen der Zunge und der Lippen. Mit 4 Tafeln und Holzschnitten. Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, Heft 2, S. 327—361.

Féréol, Pleurésie hémorrhagique; cancer de la plèvre consécutif à un épithélioma du nez opéré avec succès cinq ans auparavant. Communications faites à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 11 octobre 1889. Gazette hebdomadaire de médecine, Année XXXVI, Série II, tome XXVI, 1889, Nr. 42.

Fischer, H. Holdrich, Cornua Cutanea. The Lancet, 1889. Vol. II, Nr. 15, Whole Nr. 3450, S. 740.

Hartmann, H., Contribution à l'etude des angiomes de la région parotidienne. Revue de chirurgie, Année IX, 1889, Nr. 9, 10 Septembre.

Kanthack, Beiträge zur Histologie der Stimmbandpolypen (Orig.-Mittheilung). Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrg. XXIII, 1889, Nr. 9.

Kocher, Th., Vorkommen und Vertheilung des Kropfes im Kanton Bern. Mit 1 Karte. Mittheilungen der naturforschenden Gesellschaft in Bern aus dem Jahre 1888, Nr. 1195 bis 1214, Bern 1889, S. 141—157.

Kümmel, Werner, Ein Fall von congenitalem Steisstumor mit augenartigen Bildungen. Mit 3 Figuren. VIRCHOW's Archiv für pathologische Anatomie u. s. w., Band 118, Folge XI, Band VIII, Heft 1, S. 37—46.

Leboue, L., Etude clinique et anatomique sur quelques cas de tumeurs sous-unguéales. In-8°, pp. 36 et planches. Le Mans, impr. Monnoyer; Paris, libr. Steinheil. Thèse.

Mibelli, Vit., Di una nuova forma di charatosi angiocheratoma. Milano, tip. Bortolotti di Giuseppe Prato, 1889, 8°. pp. 19 con 1 tavola. (Estr. dal Giornale italiano delle malattie venera e della pelle, 1889, fasc. 3.)

Petit, L. H., Des tumeurs gazeuses du cou. L'Union médicale, Année XLIII, 1889, Nr. 117; Nr. 118.

Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlicher Multiplication. Klinisch beobachtet und operirt im Bürgerspital zu Hagenau (Oberarzt Dr. BIEDERT), anatomisch untersucht im patholog. Institut zu Strassburg (Prof. VON RECKLINGHAUSEN). Mit 1 Tafel.
 I. Klinische Beobachtung. Mitgetheilt von Dr. KAST. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, S. 1—4
 II. Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit multiplen phlebogenen cavernösen Angiomen der bedeckenden Weichtheile. Anatomisch beschrieben von Prof. VON RECKLINGHAUSEN. Ebendaselbst, S. 4—19.

Rollet, Etienne, De l'apparition tardive des kystes dermoïdes. Gazette hebdom. de médecine de Paris, Année XXXVI, 1889, Série II, tome XXVI, Nr. 39; Nr. 40.

Sangalli, Dei fibromi della mammella. Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di scienze e lettere. Serie II, Vol. XXII, 1889, fasc. XV—XVI, S. 665 - 673.

Schmidt, Arth., Ein Fall von autochthonem Teratom der Rachenmundhöhle. SS. 29 mit 1 Tafel. Königsberg i. Pr., Gräfe und Unzer. gr. 8°. Mk. 1.—

III. Infectionskrankheiten und Bakterien.

Adami, J. G., Notes on an Epizoötic of Rabies and on a Personal Experience of M. PASTEUR's Treatment. British Medical Journal, Wohle Nr. 1502, October 12, 1889, S, 808—810.

Baquis, E., Virulenza dell' umor acqueo negli animali rabbiosi: nota preliminare (Istituto di patologia generale di Bologna, Prof. G. TIZZONI). Bologna, tip. Legale, 1889. 8°. pp. 9.

Bergonzini, C., Contributo allo studio dei microbi nelle nefriti: nota. Modena tip. Vincenzi, 1889. 8°. (Estr. dalla Rassegna di scienze mediche, anno IV.)

Bodamer, George A., The Pathology of Actinomycosis, with Record of Cases and Experiments. The Journal of Comparative Medicin, Vol. X, 1889, Nr. 2, S. 105—126; Nr. 3, S. 195 bis 210.

Bollinger, Ueber den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberculösen Giftes. (Aus dem patholog. Institute zu München.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1889, Nr. 43, S. 731—732.

Brazzola, Floriano, Contributo allo studio della morfologia del microorganismo dell' orina filante. Bologna, tip. Gamberini e Parmeggiani, 1889. 4°. pp. 10 con 1 tavola.

Brazzola, F., Contributo allo studio della morfologia del microorganismo dell' orina filante. Con 1 tavola. Memorie della R. Accademia delle scienze dell' Istituto di Bologna, ser IV, tomo IX, fasc. 4, S. 785 ff..

Bumm, Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVI, 1889, Nr. 42, S. 715—717.

Courmont, J., Sur une nouvelle tuberculose bacillaire. In-8°, pp. 7. Lyon, Impr. Plon. (Extrait du „Lyon médical".)

Escherich, Th., Beitrag zur Pathogenese der bakteriellen Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXX, 1889, Nr. 41 und 42.

Freeland, Notes on Leprosy as observed in Antigua, West Indies. British Medical Journal, Nr. 1501, October 5, 1889, S. 761—762.

Hoffa, Albert, Zur Lehre der Sepsis und des Milzbrandes. Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, Heft 2, S. 273—299.

Hanau, Arthur, Einige Bemerkungen über die Analogie durch höhere und niedere Parasiten bewirkter pathologischer Vorgänge. Fortschritte der Medicin, Band VII, 1889, Nr. 20. S. 761—767.

Kitasato, S., Ueber den Tetanuserreger. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.) Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, Heft 2, S. 423—429.

Laruelle, L, Etude bactériologique sur les péritonites par perforation. La Cellule, Tome V, 1889, fasc. 1.

Levy und **Schrader**, Bakteriologisches über Otitis media. (Aus der Poliklinik für Ohrenkranke und dem Laboratorium der medicin. Klinik zu Strassburg i. E.) Archiv für experimentelle Pathologie u. s. w., Band 26, 1889, Heft 3—4, S. 223—237.

Lindt, W., jun., Ueber einen neuen pathogenen Schimmelpilz aus dem menschlichen Gehörgang. Mittheilungen der naturforschenden Gesellschaft in Bern aus d. J. 1888, Nr. 1195—1214, Bern 1889, S. XI—XII.

Lipari, G., Contribuzione clinica all' esistenza della febbre ittero-ematurica-chinica in individui malarici. Il Morgagni, Anno XXXI, Parte I, Nr. 9, S 529—570.

Martens, Ein Fall von intrauteriner Entwickelung der Lungenseuche. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. V, 1889, Nr. 40.

Olavide, Sur la contagion de la lèpre et Nombre probable de lépreux qui existent en Espagne (excluant les Antilles, Philippines et Canaries). In-8°, pp. 4. Paris, Impr. Alcan Lévy.

Piana, Gian Pietro, Osservazioni ed esperimenti sopra il microorganismo di una affezione dei bovini da distinguersi dal carbonchio ematico, dal così detto carbonchio sintomatico. Milano, tip. Pietro Agnelli, 1889. 8°. pp. 24. (Pubblicazioni estratte dalla Clinica veterinaria, serie II, anno II, 1889, No. 6.)

Roberts, H. Leslie, Untersuchungen über Reinculturen des Herpes tonsurans-Pilzes. Mit 3 lithogr. Tafeln. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 8, S. 339—346.

Roger, G.-H, L'hérédité dans les maladies infectieuses. Gazette hebdomadaire de médecine de Paris, Année XXXVI, 1889, Série II, tome XXVI, Nr. 41.

Schubert, Fadenpilze in der Nase. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 39.

Steinhaus, Jul., Die Aetiologie der acuten Eiterungen. Literarisch-kritische, experimentelle und klinische Studien. gr. 8°. SS. VII u. 184. Leipzig, 1889, Veit & Co. Mk. 6.

Wernich, Lepra-Herde in modernen Culturländern. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXIV, 1889, Nr. 43.

Ziegler, Ernst, Ueber die Ursache und das Wesen der Immunität des menschlichen Organismus gegen Infectionskrankheiten. (Aus dem patholog Institute zu Freiburg i. Br.) Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

IV. Blut, Lymphe, Circulationsapparat, Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Bartels, Julius, Icterus bei perniciöser Anämie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 48.

Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Avec 126 fig. Paris, Masson. 8°.

Kraus, Ueber die Alkalescenz des Blutes und ihre Aenderung durch Zerfall der rothen Blutkörperchen. (Arbeiten aus dem pharmakolog. Institut der deutschen Universität zu Prag.) Archiv für experimentelle Pathologie, Band 26, 1889, Heft 3 und 4, S. 186—223.

Löwit, M., Ueber die Beziehung der weissen Blutkörperchen zur Blutgerinnung. Mit 1 Tafel. (Aus dem Institute für experimentelle Pathologie zu Innsbruck.) Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

Meyerson, Siegfr., Zur Pigmentfrage. (Aus dem pathologischen Institut in Berlin.) VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, S. 197—208.

Oppenheimer, O., Aus dem Hospital zum heil. Geist in Frankfurt a. M.: Ueber die praktische Bedeutung der Blutuntersuchung mittels Blutkörperchenzähler und Haemoglobinometer. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 42.

Reinecke, W., Ueber den Gehalt des Blutes an Körperchen. (Aus dem histologischen Institut in Halle.) VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, S. 148—161.

Stierlin, Blutkörperchenzählungen und Hämoglobulinbestimmungen bei Kindern. Mit 1 Tafel (Forts. u. Schluss). Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 45, 1889, Heft 3 und 4, S. 266—311.

Arnaudet, Anévrysme diffus de la tibiale antérieure dans une fracture de jambe; apparition tardive. Mort. L'Union médicale, Année XLIII, 1889, Nr. 125.

Bell, J., Aneurysm of the Anterior Tibial Artery; Cure. (Alice Memorial Hospital, Hong-Kong.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 16, Whole Nr. 3451, S. 793—794.

Broca, A., Etudes cliniques sur la phlébite variqueuse (suite et fin). Revue de chirurgie, Année IX, 1889, Nr. 9, 10 Septembre.

Hoffmann, F. A, Die Bedeutung der Herzfehlerzellen. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig vom Sommer 1888. XIII. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 45, 1889, Heft 3 und 4, S. 252—266.

Högerstedt, A., Klinische Mittheilungen II. Zur Kenntniss der mit Aorteninsufficienz complicirten Aneurysmen der oberen Aorta. St. Petersburger Medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 40.

Huchard, Henri, Maladies du coeur et des vaisseaux: artério-sclérose, aortites, cardiopathies artérielles, angine de poitrine, etc. Grand in-8°, pp. XVI et 925, avec figures dans le

texte et 4 planches chromolithographiées hors texte. (Leçons de thérapeutique et de clinique médicales de l'hôpital Bichat.) Evreux, impr. Hérissey; Paris, libr. Doin. fr. 16.

Klein, Gustav, Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Breslau. I. Zur Aetiologie der Aneurysmen der Pars membranacea septi ventriculorum cordis und deren Ruptur. Mit 1 Tafel. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, Folge XI, Band VIII, Heft 1, S. 57—73.

Löschner, W. J., Aus Prof. CHIARI's path.-anat. Institute der deutschen Universität in Prag: Beiträge zur Casuistik der Lymphgefässdilatationen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 39.

Pick, A., Ueber das bewegliche Herz. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 39; Nr. 40.

V. Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und äussere Haut.

Guéniot, Cas typique d'ostéomalacie chez une femme en travail d'accouchement; pièces anatomiques. (Académie de médecine de Paris.) Annales de gynécologie, Tome XXXII, 1889, Octobre, S. 297.

Horn, John, Notes on a Case of Sclerotitis, apparently of Dental Origin. British Medical Journal, Nr. 1500, September 28, 1889, S. 698—699.

Lévi, L'ostéopériostite externe primitive de l'apophyse mastoïde et l'inflammation purulente primitive des cellules mastoïdiennes. (Mémoire lu au Congrès international d'otologie et de laryngologie de Paris, septembre 1889.) Gazette hebdomadaire de médecine de Paris, Année XXXVI, 1889, Série II, tome XXVI, Nr. 41.

Nicaise, Variété d'arthrite rheumatismale chronique. Le doigt à ressort d'origine articulaire Revue de chirurgie, Année IX, 1889, Nr. 9, 10 Septembre.

Poirier, Paul, Le Doigt à ressort, Physiologie pathologique (théorie articulaire). In-8°, pp. 31. Paris, impr. Davy; libr. Asselin et Houzeau. (Extrait des Archives générales de médecine [numéros d'août et septembre 1889.]

Pommer, G., Zur Theorie der Rachitis. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 41.

Seeger, L., Zur Pathologie der Scoliose. Mit Abbilduugen. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXX, 1889, Nr. 40; Nr. 41.

Staffel, Frz., Die menschlichen Haltungstypen und ihre Beziehungen zu den Rückgratverkrümmungen. SS. V und 92 mit 26 Textfiguren und 1 Tafel. 8°. Wiesbaden, Bergmann. Mk. 3,60.

Stintzing, Der angeborene und erworbene Defect der Brustmuskeln, zugleich ein klinischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. Mit 2 Tafeln. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 45, 1889, Heft 3 und 4, S. 205—233.

Denys, J., Un nouveau cas de purpura avec diminution considérable des plaquettes. La Céllule, tome V, 1889, fasc. 1.

Fabry, Joh., Klinisches und Aetiologisches über Favus. Aus der Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten des H. G. R. DOUTRELEPONT zu Bonn. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft 4, S. 461—475.

Gamberini, Pietro, L'eczema seborroico dell' UNNA: studî ed osservazioni. Milano, tip. Bortolotti di Giuseppe Prato, 1889, 8°. pp. 8. (Estr. dal Giornale italiano delle malattie venere e della pelle, 1889, fasc. 2.)

Gerper, P., Beiträge zur Kenntniss der pharyngo-nasalen Syphilisaffectionen. Aus dem Ambulatorium des Dr. P. NICHELSON, Docenten für Laryngo-Rhinologie sowie für Dermatologie in Königsberg. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft 4, S. 475—519.

von Hebra, H., Bemerkungen zur Streitfrage bezüglich der DUHRING'schen Krankheit. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 6, S. 244—246.

Herzog, Josef, Nachtrag zu dem im IV. Bande des Archives mitgetheilten „Fall von Morbus maculosus Weilhofii bei einem 4½ Jahre alten Knaben". Archiv für Kinderheilkunde, Band XI, 1889/90, Heft 2, S. 140—143.

Janovsky, V., Dermatite papillie del KAPOSI. (Cliniche di Praga.) Bollettino delle cliniche, Anno VI, 1889, Nr. 9, S. 424—430.

Kaposi, M., Ueber atypischen Zoster gangraenosus und Zoster hystericus. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft 4, S. 561—577.

Lucchetti, Rob., Sulla pellagra: riflessioni e proposte d'un medico condotto. Sondrio, stab. tip. E. Quadrio, 1889. 16°. pp. 46.

VI. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Adamkiewicz, Alb., Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarct des Rückenmarkes. Anatomisch und klinisch bearbeitet. SS. III u. 51 mit 1 farbigen Tafel. Wien, 1890, Hölder, Mk. 4.

Betz, Fr., Die Compression der Medulla oblongata und deren Beziehung zum Stimmritzenkrampf. (Orig.-Mitth.) Memorabilien, Jahrg. XXXIV, Neue Folge Jahrg. IX, 1889/90, Heft 1, S. 1—9.

Erb, Akromegalie. (Von der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg) Centralblatt für Nervenheilkunde, Jahrg. XII, 1889, Nr. 20.

Gedoelst, L., Nouvelles recherches sur la constitution cellulaire de la fibre nerveuse. La Cellule, tome V, 1889, fasc. 1.

Gilbert, A., et **Lion, G.**, De la syphilis médullaire précoce. Archives générales de médecine, 1889, Octobre, S. 402—415.

Harmuth, Carl, Cephalhaemotoma neonatorum. SS. 26 gr. 8°. Jena, Neuenhahn. Inaug.-Dissert. Mk. 0,70.

Kronthal, P., Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Mit 2 Tafeln. (Orig.-Mitth.) Neurologisches Centralblatt, Jahrg. VIII, 1889, Nr. 20.

Luzato, B., Trombosi ed embolismo del cervello; Riva, G., Alterazioni di circolo. — Marchionneschi, O., Processi flogistici. — Barduzzi, D., Sifilide cerebrale. Milano, antica casa edit. dott. Francesco Vallardi, 1889, 8°. p. 544—799. L. 5. (Sono: fasc. 12 bis 16 della parte II [Dell' encefalo umano] dell' opera „Il sistema nervoso centrale". — Biblioteca medica contemporanea.)

Oppenheim, H., und **Siemerling, E.**, Ueber das Vorkommen von Hypertrophie der Primitivfasern in Muskelpartikeln, welche dem lebenden Menschen excidirt wurden. (Aus der Nervenklinik und psychiatrischen Klinik der Charité — Prof. Westphal.) (Orig.-Mitth.) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1889, Nr. 39.

Pilliet, Contribution à l'étude des lésions histologiques de la substance grise dans les encéphalites chroniques de l'enfance. Archives de neurologie, Vol. XVIII, 1889, Nr. 53, S. 177 bis 187.

Raymond, F., Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires et Maladies amyostrophiques. Conférences faites à la Faculté de médecine de Paris, année 1888—89. Grand in-8°, pp. III et 521 avec 48 figures dans le texte. Evreux, impr. Hérissey; Paris, libr. Doin. Fr. 10.

Sainsbury, A Case of Abscess of the Brain complicating Disease of the Lung; Necropsy. (City of London Hospital for Diseases of the Chest, Victoria Park.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 15, Whole Nr. 3450, S. 740—741

Schneider, Andreas, Aus der Kinderklinik des H. Prof Dr. Epstein in Prag: Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Kephalohaematom. Mit Abbildung. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 40.

Schultze, Akromegalie. (Von der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg.) Centralblatt für Nervenheilkunde, Jahrg. XII, 1889, Nr. 20.

Strümpell, A., Ueber Beziehungen der Tabes und der progressiven Paralyse zur Syphilis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 41.

Swanzy, Henry R., Ueber den Werth der Augensymptome für die Localisation der Gehirnkrankheiten. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXX, 1889, Nr. 41.

Tedeschi, Alessandro, Contribuzione allo studio delle nevriti. Gazzetta medica Lombarda, Anno 1889, Vol. XLVIII, Serie IX, tomo II, Nr. 39, S. 387—391.

Verardini, F., Ulteriori studi intorno la Macrocefalia da Idrocefalo acuto. Con 1 tavola. Memorie della R. Accademia delle scienze dell' Istituto di Bologna, Serie IV, tomo IX, fasc. 4, S. 603—611.

VII. Verdauungskanal, Leber, Pankreas, Peritoneum.

Berger, Sur les altérations de la glande sous-maxillaire consécutives à la lithiase salivaire. Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, Tome XV, 1889, Nr. 8, S. 599 bis 608.

Dinkler, M., Ein Beitrag zur Pathologie der sog. schwarzen Haarzunge und einer sehr verwandten Form der Zungenschleimhaut-Erkrankungen. (Aus der medicin. Klinik des Prof. Dr. Erb in Heidelberg.) Mit 1 Figur. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, S. 46—57.

Fenwick, William, Ueber den Zusammenhang einiger krankhafter Zustände des Magens mit anderen Organerkrankungen. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, S. 187—197.

Ritter von Hacker, Victor, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhren-Verengerungen. SS. XII und 147 mit 16 Textabbildungen und 12 lithogr. Tafeln. gr. 8°. Wien, Hölder. Mk. 8.

Herfurth, A., Ein Fall von Darmwandbruch bei gleichzeitig vorhandenem Darmanhang. SS. 22. gr. 8°. Jena, Neuenhahn. Inaug.-Dissert. Mk. 0,70.

Kartulis, Ueber tropische Leberabscesse und ihr Verhältniss zur Dysenterie. Mit 1 Tafel. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie, Band 118, S. 97—121.

Maydl, K., Ueber Aktinomykose der Zunge. Internationale klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1889, Nr. 42.

Novi, J., Il ferro nella bile. Memorie delle R. Accademia delle scienze dell' Istituto di Bologna, Ser. IV, tomo IX, fasc. 4, S. 695—729.

De Rosa, Mich., La peritonite tubercolare. Roma, tip. Voghera Carlo, 1889, 8°. pp. 16. (Estr. dal Giornale medico del r. esercito e della r. marina, 1889.)

Robert, Bartolomé, y Royg y Bofill, Emerenciano, Enfermedades del aparato digestivo. Madrid, Impr. y libr. de Nicolás Moya. 1889. Biblioteca de la Revista de Medicina y Cirugia práctica. En 4°, pp. 581. 9 y 10.

Rusche, Der seltene Fall von einem Leberabscess bei einem Säugling. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 39.

Wright, Jonathan, A Cyst of the Pharyngeal Bursa. Medical News, Vol LV, Nr. 10, Whole Nr. 869, S. 254—257.

VIII. Respirationsapparat.

Cox, W. H., Experimentelle Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lungenentzündung. Mit 2 Tafeln. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

Fischer, Wilhelm, Ueber die feineren Veränderungen bei der Bronchitis und Bronchiektasie. Mit 1 Tafel. Aus dem patholog. Institute zu Kiel. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

De Havilland Hall, F., Abstract of Paper on Perichondritis of the Larynx. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 13, Whole Nr. 3448, S. 641—642.

Levy, Ueber intrauterine Infection mit Pneumonia crouposa. (Aus der medicin. Klinik zu Strassburg i. E.) Archiv für experimentelle Pathologie u. s. w., Band XXVI, 1889, Heft 3 und 4, S. 155—165.

Peltesohn, Ueber Larynxoedem. Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 43.

Rethi, L., Ueber Pachydermia laryngis. SS. 7. 8°. Wien, Alfr. Hölder. fl. 0,20. (Sep.-Abdruck aus der Wiener klinischen Wochenschrift, Jahrg. 1889, Nr. 27.)

Sokolowski, Kann ein äusseres Körpertrauma zur acuten Pneumonie führen? Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 39.

IX. Harnapparat, männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Englisch, J., Ueber angeborene Verengerung der Harnröhre bei Hypospadie und ihre Folgen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 40; Nr. 41; Nr. 42.

Di Fede, R., maggiore, Sopra un caso di cisti d'ecchinococco del rene sinistro. Roma, tip. Voghera Carlo, 1889, 8°. pp. 12. (Estr. del Giornale medico del r. esercito e della r. marina, 1889.)

Pollák, Siegfried, Untersuchungen über Melanurie. Aus Prof. Dr. B. STILLER's Abtheilung für innere Krankheiten am Pester Israeliten-Spitale. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 39.

Smith, Theobald, Some Observations on Coccidia in the Renal Epithelium of the Mouse. The Journal of Comparative Medicine, Vol. X, 1889, Nr. 3, S. 211—218.

Monod, C., et Delagénière, H., Contribution à l'étude de la cystocèle inguinale. Revue de chirurgie, Année IX, 1889, Nr. 9, 10 Septembre.

Blanc, Comparaison du bassin de la paralysie atrophique avec le bassin atrophique, à proprement parler. Archives de tocologie, Vol. XVI, 1889, Nr. 9, S. 695—714.

Allen Dudley, P., Two Rare Tumours of the Breast. I. Carcinoma in the Male Breast. II. Abscess Simulating Carcinoma in the Female Breast, Medical News, Vol. LV, 1889, Nr. 11, Whole Nr. 870, S. 288—289.

Hart, D. Berry, The Minute Anatomy of the Placenta in Extrauterine Gestation. With 4 Plates. Edinburgh Medical Journal, Nr. CDXII, October, 1889, S. 344—347.

Hermann, Contribution to the Anatomy of the Pelvic Floor. Changes of the Pelvic Floor which accompany the Slightes Degrees of Prolapse. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 15, Whole Nr. 3450, S. 742. British Medical Journal, Whole Nr. 1502, October 12, 1889, S. 820—821.

Hueckstaedt, Hans, Der Uterus arcuatus und seine Beziehungen zu Schwangerschaft und Geburt SS. 35. gr. 8°. Bern, Huber & Co. Inaug.-Dissert. Mk. 0,70.

Neugebauer, Franz Ludwig, Das neue Breslauer spondylolisthetische Becken. Mit 1 Tafel. Archiv für Gynäkologie, Band XXXV, 1889, Heft 3, S. 375—386.

De Luca, R., Le sifilidi precoci del collo dell' utero (Clinica dermosifilopatica di Catania, diretta dal prof. P. Ferrari). Catania, tip. Francesco Galati, 1889, 8°. pp. 45.

Petitpierre, Ueber das Eindringen von Granulosazellen durch die Zona pellucida von menschlichen Eiern, nebst einigen Bemerkungen über die sogenannte kleincystische Degeneration der Ovarien. Mit 3 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band XXXV, 1889, Heft 3, S. 460—487.

Richelot, L. G., Pyo-salpingite. L'Union médicale, Année XLIII, 1889, Nr. 120.

Smital, F., Ueber einen Fall von Hydrocele feminina. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 42.

Williams, John, Ueber den Krebs der Gebärmutter. Deutsche autorisirte Uebersetzung von DD. Karl Abel und Thdr. Landau. SS. V und 79 mit 1 Holzschnitt und 18 Tafeln, nebst 18 Blatt Erklärungen. gr. 8°. Berlin, 1890, Hirschwald.

X. Sinnesorgane.

Denti, Fr., Contributo allo studio dell' ulcera infettiva della cornea. Milano, tip. del Riformatorio patronato, 1889. 8°. pp. 27. (Estr. dal Bollettino della poli ambulanza.)

Dolina, F., Zur pathologischen Anatomie des intraocularen Cysticercus. Mit 2 Abbildungen im Texte. (Aus dem Laboratorium der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Königsberg i. Pr.) Beiträge zur patholog Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

Falchi, Francesco, Ueber Karyokinesen in der verwundeten Retina. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

Fischer, Ernst, Ueber Fädchenkeratitis. Mit Taf. XIV u. Taf. XV, Fig. 1—6. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Band XXXV, 1889, Abth. 3, S. 201—216.

Franke, E., Zur Kenntniss der Hornhautentzündung nach Trigeminuslähmung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 40.

Fuchs, Sigmund, Ueber das Papillom der Conjunctiva. Mit 2 Abbildungen auf Tafel XIV. (Aus der Augenklinik des Prof. Ernst Fuchs in Wien.) Archiv für Augenheilkunde, Band XX, 1889, Heft 4, S. 416—442.

von Grolmann, W., Ueber Mikrophthalmus und Cataracta congenita vasculosa, nebst einigen Bemerkungen über Drüsen an der Chorioidea und Neubildung von Linsenkapsel. Mit Tafel XIII, Fig. 1—3. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Band XXXV, 1889, Abth. 3, S. 187—200.

von Hippel, E., Zur Aetiologie der Keratitis neuroparalytica. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Band XXXV, 1889, Abth 3, S. 217—247.

Katz, L., Ueber scarlatinöse Labyrinthentzündung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 41.

Magnus, Hugo, Pathologisch-anatomische Studien über die Anfänge des Altersstaares. Mit Tafel III und IV, Fig. 1—5. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Band XXXV, 1889, Abth. 3, S. 57—96.

Schirmer, Otto, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstaars. Mit 3 Tafeln. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Band XXXV, 1889, Abth. 3, S. 147—186.

Schmidt-Rimpler, H., Noch einmal die Orbitalmessungen bei verschiedenen Refractionen. Fortschritte der Medicin, Band VII, 1889, Nr. 20, S. 769—770.

Schœn, L'étiologie de la cataracte. Revue générale d'ophtalmologie, Année VIII, 1889, Nr. 8.

von Schroeder, Th., und **Westphalen, H.**, Ein theilweiser resorbirter Cysticercus in einer tuberculösen Neubildung im Innern des Auges. Mit Tafel V—VII, Fig. 1—4. A. VON GRAEFE's Archiv für Ophthalmologie, Band XXXV, 1889, Abth. 3, S. 97—110.

Vossius, A., Ueber hyaline Degeneration der Conjunctiva. Mit 2 Tafeln. Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Königsberg i. Pr. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

XI. Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Bernheim, H., Eine neue Lungenathemprobe der Neugeborenen auf volumetrischem Wege. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 43.

Brouardel, P., et **Pouchet, Gabriel**, Sur quelques-uns des symptômes de l'intoxication arsenicale chronique, sur les modes et la durée de l'élimination, hors du corps humain, de l'arsenic et de ses composés. I. II. Gazette des hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 112; Nr. 113.

Charcot, Prof., Vorlesungen, Schuljahr 1888/89. Uebersetzt von Dr. JULIUS FÜRTH. Dritte Vorlesung: Ueber eine Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXIV, 1889, Nr. 43.

Collischonn, Aus dem Hospital zum Heil. Geist in Frankfurt a. M.: Zwei Fälle von Vergiftung mit salpetrigsaurem Natrium. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 41.

Dodd, Percy V., A Case of Phosphorous Poisoning. British Medical Journal, Nr. 1503, October 19, 1889.

Jolin und **Key-Aberg, Algot**, Ueber die sogenannte „Eisenlungenprobe" (ZALESKI) und deren Anwendbarkeit für forensische Zwecke. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. Neue Folge, Band LI, 1889, Heft 2, S. 343—369.

Vergiftung durch die Speiselorchel in Folge von Ptomaïnbildung, und zwar:

Jonquière, G., Krankengeschichte. Mittheilungen der naturforsch. Gesellsch. in Bern aus dem Jahre 1888, Nr. 1195—1214, Bern 1889, S. 104—106.

Studer, B. jun., Botanischer Theil. Ebendaselbst, S. 106—112.

Demme, R., Pharmakologisch-toxikologischer Theil. Ebendaselbst, S. 112—123.

Berlinerblau, J., Chemischer Theil. Ebendaselbst, S. 112—135.

Maréchaux, Antifebrinvergiftung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 41.

Morris, W., Premature Troin Labour, Both Foetuses Dead: Mummification or Maceration? British Medical Journal, Nr. 1503, October 19, 1889.

Paltauf, Arnold, Ueber den experimentellen Nachweis der Wuthkrankheit und analoge diagnostische Behelfe vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, Neue Folge, Band LI, 1889, Heft 2, S. 312—343.

Schipiloff, Catherine, Recherches sur la nature et les causes de la rigidité cadavérique (suite). Revue médicale de la Suisse romande, Année IX, 1889, Nr. 9, S. 501—543.

Strassmann, F., Die Todtenstarre am Herzen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, Neue Folge, Band LI, 1889, Heft 2, S. 300—312.

XII. Technik und Untersuchungsmethoden.

Davies, T., The Preparation and Mounting of Microscopic Objects, edited by JOHN MATTHEW's. 12mo. pp. 210. London, W. H. Allen. 2 s. 6 d.

Trenkmann, Die Färbung der Geisseln von Spirillen und Bacillen. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VI, 1889, Nr. 16/17, S. 433—436.

Unna, P. G., Einige Bemerkungen über die tinctoriellen Verhältnisse der Leprabacillen. Fortschritte der Medicin, Band VII, 1889, Nr. 20, S. 767—769.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von Separatabdrücken entweder auf das Manuskript schreiben zu wollen oder direct an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 15. Januar 1890.	No. 2.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Ueber acute Milzanschwellung bei Infectionskrankheiten.

Experimentelle Studien von Dr. **G. Martinotti** und **O. Barbacci.**

(Aus dem anatomisch-pathologischen Institut in Modena. Director G. Martinotti).

Vorläufige Mittheilung [1]).

Der acute Milztumor, welcher mehrere Infectionskrankheiten begleitet, hat einen hohen Werth sowohl vom anatomischen als vom klinischen Gesichtspunkte. Oft gibt uns bei der Autopsie der sogenannte acute Milztumor ein werthvolles Unterscheidungsmerkmal ab, um einen Complex von pathologischen Veränderungen, der unser Urtheil sonst zweifelhaft lassen würde, auf eine Infection zu beziehen und oft giebt auch die Er-

1) Vorgetragen in der medicin.-chirurg. Gesellschaft von Modena in der Sitzung am 18. Dec. 1889, mit Vorzeigung von Präparaten und Abbildungen.



scheinung einer Vergrösserung der Milz dem Kliniker die Erklärung für eine Gesammtheit krankhafter Erscheinungen, die sich ausserdem schwer deuten lassen würden.

Aber der Wichtigkeit der Thatsache entspricht nicht unsere Kenntniss ihrer Natur und ihrer Ursache, was zum Theil unserem unvollkommenen Wissen von der Function der Milz im gesunden und kranken Zustande zuzuschreiben ist. — So betrachtet Birch-Hirschfeld[1]) den acuten Milztumor als eine acute Splenitis, als eine Reaktion des Milzgewebes gegen die inficirenden Substanzen, welche der Blutstrom herbeiführt. Dieser Meinung schliesst sich Friedreich[2]) in seinem klinischen Vortrage über diesen Gegenstand an. Nach Ziegler[3]) würde zuerst congestive Hyperämie und später Splenitis vorhanden sein. Sokoloff[4]) glaubt, die Mikroorganismen, welche in das Milzgewebe eindringen, reizten mechanisch die Zellen der Pulpa und erzeugten Gefässverstopfungen, so dass die Vergrösserung von Reizung des Gewebes und von Blutstauung herrührte. Nach Ehrlich[5]) dagegen würde die Erscheinung nicht sowohl von der Gegenwart von Mikroorganismen abhängen (welche in der geschwollenen Milz nicht immer nachweisbar sind), als von der Anhäufung des durch Verschwinden der Leukocyten erzeugten Detritus. Orth[6]) lässt den acuten Milztumor in einer Hyperplasie bestehen, also in einer Zunahme besonders der farblosen Zellen der Pulpa. Endlich Queirolo[7]), welcher den die croupöse Pneumonie begleitenden Milztumor studirt hat, behauptet, eine so lebhafte Bildung von Kernen und Zellen gefunden zu haben, wie man sie in der normalen Milz nicht findet, und betrachtet daher die Erscheinung als eine active Hyperplasie. Er spricht seine Meinung in folgenden Worten aus: Die Hyperplasie der Milz hat zum grossen Theil die Aufgabe, weisse Blutkörperchen hervorzubringen, um dem Organismus die Mittel zur Bekämpfung der specifischen Krankheitserzeuger zu verschaffen.

Diese Idee lässt sich offenbar an Metschnikoff's bekannte Theorie von der Phagocytose anknüpfen: dem Eindringen der pathogenen Mikroben gegenüber setzt sich der Körper in Vertheidigungszustand und bringt in den dazu geeigneten Organen eine grössere Menge von Phagocyten hervor, welche gegen die Angreifer zu Felde ziehen. Aber wenn man auch die schwachen Seiten der Metschnikoff'schen Theorie bei Seite lässt, so sind doch, wie man sieht, die Meinungen über Werth und Ursachen des acuten Milztumors sehr getheilt.

Deshalb haben wir eine kritische Experimentaluntersuchung über diese Frage unternommen, und um einen möglichst sicheren und scharfen Ausgangspunkt zu gewinnen, haben wir einer acuten Infectionskrankheit den Vorzug gegeben, welche vielleicht nach allen Richtungen die

---

1) Birch-Hirschfeld, Lehrb. der path. Anatomie, 2. Aufl., Bd. 2, S. 143.
2) Friedreich, Der acute Milztumor. Volkmann's Samml. klin Vorträge, p. 75.
3) Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 3. Aufl., S. 83.
4) Sokoloff, Virchow's Archiv, Bd. 66, Heft 2.
5) Ehrlich, Charité-Annalen, 9. Jahrg. 1884.
6) Orth, Lehrbuch der spec. path. Anatomie, 1. Lief., S. 99.
7) Queirolo, Bolletino della regia Accademia medica di Genova, Anno II, No. 2.

passendste ist, nämlich den Karbunkel, dessen Beziehungen zu anatomischen Veränderungen der Milz bekannt sind, wie es schon ihr deutscher Name „Milzbrand" anzeigt. — Zuerst haben wir uns dann gefragt, ob der acute Milztumor ein actives Phänomen darstellt, eine Art Vertheidigung, welche der Organismus der Infection entgegenstellt, was aus dem Körper wird, wenn ihm dieser Schutz entzogen und er dann von der Infection ergriffen wird?

Um diese Frage zu beantworten, haben wir zahlreiche Milzexstirpationen an Thieren ausgeführt, welche dem Karbunkel ausgesetzt sind (Kaninchen und Meerschweinchen); wir haben Wochen und Monate verfliessen lassen, bis die Thiere sich vollkommen von der Operation erholt hatten und dann haben wir ihnen den Karbunkel eingeimpft. Um einen Vergleichungspunkt zu gewinnen, haben wir dann mit demselben Milzbrandgifte, an demselben Körpertheile zwei Thiere von derselben Art und möglichst von derselben Grösse geimpft, von denen das eine unversehrt und das andere entmilzt war. Dann haben wir beide unter dieselben äusseren Bedingungen versetzt und den Krankheitsverlauf beobachtet, welchen wir einige Male bis zum tödtlichen Ausgang ablaufen liessen, andere Male in verschiedenen Perioden unterbrachen, um seine verschiedenen Phasen zu studiren. Um dann unsere Untersuchung möglichst vollständig zu machen, haben wir bei beiden Thieren verglichen:

Die vom Augenblick der Infection bis zum Tode verflossene Zeit.

Den Zeitraum von dem Eintreten der örtlichen Infection bis zum ersten Erscheinen der Bacillen im Blut.

Den Zeitraum zwischen dem ersten Auftreten der Bacillen im Blut bis zum Tode.

Den Verlauf der Temperatur.

Die Zu- oder Abnahme der rothen und weissen Blutkörperchen.

Soviel aus den bis jetzt ausgeführten Versuchen hervorgeht, so findet sich kein Unterschied zwischen dem entmilzten und dem unversehrten Thiere, weder bei der Dauer der Infection noch dem Zwischenraume sowohl zwischen der Impfung und dem ersten Erscheinen der Bacillen im Blute, als zwischen diesem Ereignisse und dem Tode des Thieres. Weder bei dem Einen noch bei dem Anderen bemerkt man Fiebertemperaturen im Verlauf der Infection: die Temperatur folgt ihren physiologischen Schwankungen bis zu einer gewissen Phase der Infection, von wo an sie bis zum endlichen Collapsus allmählich sinkt. Gewöhnlich bemerkt man, dass die Temperatur zu sinken anfängt, wenn die ersten Bacillen im Blute erscheinen.

Sowohl bei dem operirten wie bei dem Vergleichsthiere erkennt man eine absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen; dagegen bemerkt man bei beiden eine auffallende, absolute oder relative Zunahme der Leukocyten. Ausserdem scheint es, dass die Leukocytose in dem entmilzten Thiere ausgesprochener ist als in dem anderen, aber über diesen Punkt behalten wir uns weitere Beobachtungen vor. Im Allgemeinen ist das Verhalten der operirten und nicht operirten Thiere gegen das Milzbrandgift nicht sehr verschieden.

An zweiter Stelle wollten wir untersuchen, welche Veränderungen in der Milz während und in Folge der Infection eintreten. Zu diesem Zwecke haben wir eine Anzahl weisser Mäuse mit sehr kräftigem Karbunkelgift

geimpft, und von 3 zu 3 Stunden eine davon getödtet, um die Entwickelung der Veränderungen in der Milz zu verfolgen. Um genau die Beziehung zwischen letzterer und der Gegenwart von Bacillen im Blut festzustellen, haben wir folgendes Mittel angewendet: Wir tödteten das Thier und entfernten schnell die Milz, worauf wir das Herz blosslegten und die grossen Gefässe unterbanden; dann wurden diese jenseits der Ligatur durchschnitten, ohne das Herz selbst zu öffnen. Das Herz wurde dann, an den Unterbindungsfäden hängend, in eine Sublimatlösung getaucht, um seine Oberfläche zu desinficiren und dann 24 Stunden lang in sterilisirter Umgebung einer Brutwärme von 37,5° ausgesetzt. Auf diese Weise würde, wenn auch nur ein einziger Bacillus im Herzen vorhanden gewesen wäre, dieser eine solche Vermehrung erfahren haben, dass man seine Gegenwart leicht mit den gewöhnlichen Mitteln hätte nachweisen können.

Aus diesen Versuchen haben wir das Resultat erhalten, dass, sobald die Bacillen in das Blut eingedrungen sind, ohne jedoch schon in der Milz nachweisbar zu sein, sich in dieser schon Vorgänge zeigen, welche in der Pulpa und in den Malpighi'schen Follikeln verschiedenen Charakter haben, aber in Beziehung zur Infection stehen. In der Pulpa bemerkt man zuerst Anhäufungen von Pigmentkörnern, später kleine nekrotische Herde; die Follikel schwellen an und in ihnen erscheinen zahlreiche Mitosen. In einer späteren Periode der Infection, wenn die Bacillen schon im Milzgewebe nachweisbar sind, bemerkt man, dass diese sich ausschliesslich in der Pulpa befinden, während die Follikel bis in die letzte Zeit nicht nur unversehrt bleiben, sondern sogar beständig Erscheinungen von Karyokinesis an den Kernen darbieten. In der Pulpa dagegen sind Erscheinungen regressiver Natur nachweisbar; man findet darin eine diffuse Blutinfiltration und Bacillen und das Pulpagewebe zerfällt allmählich nekrotisch, bis in den letzten Stadien das ganze Gewebe der Pulpa nekrotisirt ist. Solche Fälle haben wir auch bei Meerschweinchen angetroffen, welche bei unseren Versuchen als Vergleichsobjecte gedient hatten. Es bestände also eine Art Gegensatz in dem Verhalten der Pulpa und der Follikel: in jenen regressive, in diesen active Erscheinungen, in jenen Eindringen von unzähligen Bacillen, in diesen fast vollständiges Freibleiben von denselben.

Endlich haben wir noch an den entmilzten Thieren untersucht, welche Veränderungen während der Infection mit Milzbrandgift in denjenigen Organen vorgehen, die in der engsten functionellen Beziehung zur Milz stehen, nämlich in den Lymphdrüsen und dem Knochenmark. In Folge der Milzabtragung bemerkten wir bei einigen Thieren Vergrösserung der Lymphdrüsen, was aber bei anderen auf dieselbe Weise operirten fehlte. Sowohl bei den entmilzten wie bei den Controlthieren fanden wir zahlreiche Mitosen, besonders in den germinativen Centren. Im Allgemeinen fanden wir in den Lymphdrüsen die Bacillen in geringer Zahl, sie waren meistens ausschliesslich in den Blutgefässen enthalten: selten fand man nekrotische Herde von geringer Ausdehnung.

Unsere Aufmerksamkeit hat sich auch der Untersuchung der Drüsen zugewendet, die mit den Lymphgefässen der Impfstelle in Zusammenhang stehen. Im Ganzen sieht man darin zahlreiche Bacillen innerhalb und ausserhalb der Gefässe, interstitielle Hämorrhagieen, grössere und kleinere Herde

von nekrotisirten Zellen, Gefässthrombosen und Entartungen der Gefässwände. Die germinativen Centren bleiben am längsten unversehrt.

Auch in dem Knochenmark haben wir Unterschiede zwischen den operirten und den unverletzten Thieren gefunden, behalten uns aber vor, uns darüber erst nach sorgfältigerer Untersuchung auszusprechen.

Wir haben geglaubt, von den Resultaten unserer Untersuchungen, welche schon ein Jahr dauern, Nachricht geben zu sollen, obgleich sie noch nicht vollständig abgeschlossen sind, weil kürzlich eine Arbeit von Kurlow erschienen ist, welche zu der von uns untersuchten Frage in gewisser Beziehung steht. Kurlow hat den Antheil studirt, welchen die Milz an der Schnelligkeit der Elimination gewisser ins Blut eingeführter Mikroorganismen (Bacillus prodigiosus und Bacillus des Schweinerothlaufs) nimmt, und hat gefunden, dass die Elimination ebenso schnell bei dem entmilzten wie bei dem unversehrten Thiere geschieht. Er will aber weiter gefunden haben, dass entmilzte Thiere, wenn sie mit Milzbrandgift geimpft werden, der Infektion schneller unterliegen als gewöhnliche Thiere, und dies stände im Widerspruch mit den von uns erhaltenen Resultaten. Wenn er aber mit Mikroorganismen operirte, welche auf das Kaninchen weniger pathogen wirken (Streptococcus des Erysipels, Bacillus der Diphtheritis, Bacillus von Emmerich, Bacillus des Schweinerothlaufs), so sah er bald die entmilzten Thiere zuerst sterben und bald die anderen, wie wir es beim Milzbrand angetroffen haben. Nach dem Auszug, den wir zu unserer Verfügung gehabt haben [1]), scheint es nicht, dass Kurlow den Gegenstand unter den anderen Gesichtspunkten untersucht hat, welche wir bei unserer Arbeit in Betracht gezogen haben.

Referate.

Stern, R., Durch welche Mittel kann man das Entstehen von pseudomembranösen Verwachsungen bei intraperitonealen Wunden verhüten? (Beiträge z. klin. Chir. v. Bruns, Czerny, Krönlein und Socin, Bd. 4.)

Die Heidelberger medicinische Facultät stellte für 1888 diese Preisfrage. Sie ist von Stern in einer experimentellen Arbeit gelöst worden. Der Vorschlag von Müller, die Bauchhöhle mit 7 °/₀₀ Kochsalzlösung anzufüllen, erwies sich als nicht wirksam; ebenso wenig vermochte die Umkleidung eines Netzstrumpfes, z. B. mit Vaseline, die Verwachsungen zu behindern. Sehr günstig aber wirkte ein Mantel von Talg, doch ist die Herstellung mit grossen technischen Schwierigkeiten verbunden. St. empfiehlt daher die Bepinselung mit Collodium, das constant den Verwachsungen vorbeugt und keine schädlichen Nebenwirkungen verursacht. St. experimentirte ausschliesslich an Kaninchen. *Garré (Tübingen).*

---

1) Fortschritte der Medicin, Bd. 7, No. 23, 1. Dec. 1889.

Zahn, Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Genf. (Virchow's Archiv, Bd. 117, p. 1.)

1) UeberGeschwulstmetastase durch Capillarembolie.

Die Entstehung metastatischer Geschwülste aus verschleppten mikroskopischen, nur in Capillaren sich festsetzenden Geschwulstkeimen kann nur dann als gesichert angesehen werden, wenn der Nachweis möglich ist, dass jene Keime, bei geschlossenem Foramen ovale, durch die Lungen hindurchgegangen sind, ohne sich in ihnen festzusetzen. Verf. theilt drei dahingehörige Fälle mit. In dem einen war die primäre Geschwulst ein Mammacarcinom. Bei der Section fanden sich ein fast erbsengrosser Krebsknoten der l. Lunge, zwei kleine Tumoren der Leber und zahllose Geschwülste des Knochensystems, die wegen ihrer grünen Farbe anfänglich für Myelome gehalten wurden, sich aber später als Carcinome herausstellten. Verf. kommt unter Abwägung der Grössen- und Altersverhältnisse des Lungentumors und der Knochenmetastasen zu dem Schlusse, dass diese nicht von jenem, sondern aus einer capillaren Embolie feinen, durch die Lungen ungehindert hindurchgetretenen Materiales abzuleiten seien. Die zweite Beobachtung betraf eine Frau, bei welcher der primäre Tumor die Knochen der l. Hinterhauptgrube vom Felsenbein bis zur Schuppe des Os occipitale einnahm. Es fanden sich ein gut abgegrenzter metastatischer Knoten der Leber, mehrere der Wirbelsäule und der Rippen. Alle diese Tumoren waren gleich und zwar sehr deutlich alveolär gebaut, die Alveolen enthielten einen Hohlraum, der meist durch eine hyaline Masse ausgefüllt wurde. Verf. ist der Ansicht, dass die Geschwulst endothelialer Natur und von Gefässen des Knochenmarks abzuleiten sei. Er stellt einige Angaben über ähnliche Tumoren aus der Literatur zusammen. Die metastatischen Knoten müssen auch hier auf eine Capillarembolie zurückgeführt werden. Ein dritter Fall bezog sich auf ein Carcinom der Submaxillaris mit metastatischen Knochentumoren, die bei intactem Verhalten der Lungen und geschlossenem Foramen ovale nur aus cappillarembolischen Vorgängen abgeleitet werden konnten.

2) Ueber einige Fälle seltener Geschwulstmetastasen (Magen, Ovarien, Tonsillen), l. c. p. 30.

Den 8 von Grawitz zusammengestellten Fällen metastatischer Carcinomentwickelung des Magens reiht Verf. 2 neue an. In dem einen war ein Scirrhus einer Mamma vorhanden und bei der Section fand sich, ausser anderen Metastasen, im Magen ein gleich gebauter, die Pylorusgegend ringförmig einnehmender, die Muscularis und Serosa durchsetzender und von intacter Mucosa überzogener Tumor. Der zweite Fall betraf einen Mann mit stenosirendem Carcinom des Oesophagus in der Höhe der Trachealbifurcation. Die Magenwand enthielt 3 linsen- bis erbsengrosse, mit unveränderter Schleimhaut bedeckte Krebsknoten.

Verf. beschreibt ferner Metastasirung eines Mammacarcinoms in die Ovarien. In beiden Eierstöcken sah er je einen linsengrossen und einen kleineren krebsigen Tumor von gleichem Bau wie die Geschwulst der Mamma.

Bei einem Carcinom einer Brustdrüse beobachtete Z. ferner, von sonstigen Metastasen abgesehen, krebsige Anschwellungen der Tonsillen.

3) Beiträge zur Aetiologie der Epithelialkrebse, l. c. p. 37.

Bei einem Manne von 58 Jahren hatten sich im Verlaufe von 10 Jahren nach einander an 3 Stellen des linken Fusses Geschwürsprocesse entwickelt, von denen bei Untersuchung des amputirten Beines zwei am Aussenrande des Fusses vorhandene die Eigenschaften des „mal perforant du pied" aufwiesen, während an der Ferse ein in die Tiefe bis ins Fersenbein reichender zottiger, blumenkohlähnlich gebauter, krebsiger Tumor vorhanden war. Verf. ist der Ansicht, dass an jener Stelle ursprünglich auch ein „mal perforant" vorhanden war, aus dem sich die Geschwulst entwickelte. Im Anschluss daran beschreibt Verf. zwei Fälle von primärem Leberkrebs. Der eine fand sich im linken Leberlappen, während der rechte Lappen frei von Knoten war. Im ganzen übrigen Körper war nur eine Metastase vorhanden und zwar ein kleiner Tumor im Stirnbein. Im zweiten Falle sass der Krebs im rechten Leberlappen, hier fehlten aber alle Metastasen. Für die Genese dieser Carcinome macht Verf. in der ersten Beobachtung den winkelig eingeknickten linken Rippenbogen verantwortlich, der auf den linken Leberlappen durch Druck und Reibung einwirkte, im zweiten Falle beschuldigt er die Zugwirkung, die von einem zwischen Leberrand und tief herabhängendem Colon ausgespannten derben Bindegewebsstrang ausging.

4) Beiträge zur Histiogenese der Carcinome, l. c. p. 209.

Für die Frage nach der Histiogenese der Carcinome sind natürlich die Anfangsstadien derselben ganz besonders beweisend. Verf. beschreibt zunächst einen beginnenden Plattenepithelkrebs der hinteren Muttermundslippe bei einer Frau, die an Septikämie gestorben war. Das Geschwülstchen sprang 2 mm weit vor und hatte einen Querdurchmesser von 8 mm. Es zeigte unter dem Mikroskop den typischen Bau eines Plattenepithelkrebses und war gegen das Uterusgewebe durch eine Zone proliferirenden Bindegewebes abgesetzt. Das Epithel war ohne Zweifel von dem Oberflächenepithel dos Mundermundes abzuleiten.

Ein zweiter Fall betraf einen Cylinderepithelkrebs des Magens, der 10 zu 5 mm gross war und über welchem die Schleimhaut nur eine kleine Erosion zeigte. Die Mageninnenfläche war im Uebrigen nur atrophisch, sonst unverändert. Die genauere Untersuchung lehrte, dass es sich um einen Cylinderzellenkrebs handelte, der von deu Epithelien der Magenoberfläche oder der Schleimdrüsen ausgegangen und bis tief in die hier beträchtlich verdickte Muscularis vorgedrungen war. Im Bereich der letzteren veränderte sich dann auch das Epithel, indem es polymorph wurde und die Alveolen ganz ausfüllte.

5) Ueber 2 Fälle von Perforation der Aorta bei Oesophaguskrebs, l. c. p. 221.

Bei zwei älteren Personen erfolgte der Tod rasch unter heftigem Blutbrechen. Es fand sich beide Male ein typischer Oesophaguskrebs, der auf die Wand der Aorta übergriff. Er war indessen nicht bis in das Gefäss vorgedrungen, sondern hatte nur die äusseren Schichten durchsetzt. Die dadurch bedingte Widerstandsherabsetzung der Wandung hatte aber genügt, um bei dem hohen Blutdruck der Aorta eine Zerreissung der Wand zu Stande kommen zu lassen. *Ribbert (Bonn).*

Lannelongue, Sur les kystes dermoïdes intracraniens au double point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques. (Archives de physiologie normale et pathologique, 1889, Nr. 3.)

Lannelongue fand bei einer mit schmierigen Massen und Haaren gefüllten Dermoidcyste, welche unter der Dura in den Kleinhirngruben des Schädels sass, ein fibröses Band, welches von der Cystenwand zur inneren Protuberanz des Hinterhauptbeines führte, durch einen kleinen Kanal in den Knochen eindrang und sich hier zu verlieren schien. Fast an entsprechender Stelle zog sich von der Kopfschwarte aus eine kurze Adhärenz in den Knochen hinein; beide Adhärenzen standen offenbar in Zusammenhang, bis die Entwicklung des Schädelskelets sie trennte. Dieser Befund zeigt, dass derartige intracranielle Dermoidcysten ursprünglich von Einstülpungen der Haut ausgehen, welche vermuthlich in der Einsenkung zwischen erster und zweiter oder zweiter und dritter Hirnblase sich beim Fötus bilden. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.)*

E. Fränkel (Hamburg), Ueber Rachenkrebs. (D. med. Woch., No. 38, 1889.)

Es werden 3 Fälle der im Ganzen seltenen primären Pharynxcarcinome mitgetheilt, von denen der 2. und 3. Fall besonders klinisch interessant waren, da sie durch ihren Sitz intra vitam sich der Diagnose entzogen, durch ihre Symptome vielmehr die Aufmerksamkeit auf ein Kehlkopfleiden lenkten. — Im 1. Falle handelte es sich um ein an der hintern Rachenwand in der Höhe des Kehlkopfeinganges sitzendes, links auf das Lig. ary-epigl. und den Aryknorpel übergehendes Geschwür, dessen carcinomatöse Natur durch Probeexcision eines Stückes festgestellt wurde. Section der einige Wochen nachdem gestorbenen Patientin nicht gestattet. — Beim 2. Falle fand sich bei der Autopsie ein carcinomatöses Geschwür, das im Gebiet des Schlundkopfes die ganze vordere und die rechte Hälfte der hinteren Rachenwand ergriffen hatte, dabei die Mm. arytaen. post. vollständig zerstört, die Platte des Ringknorpels an mehreren Stellen freigelegt hatte und nach unten bis in den Anfang der Speiseröhre reichte. Das Lumen des Rachens war an keiner Stelle verengert. In der Gegend des rechten Sinus piriform. eine Communication der Rachenhöhle mit einem Abscess in den umgebenden Weichtheilen. Die Zerstörung der Glottiserweiterer hatte zu einer dauernden Glottisstenose geführt, im übrigen zeigte sich der Kehlkopf, abgesehen von einer Infiltration des Ligam. ary-epiglott. sin. intact. Metastasen fanden sich in den retropharyngealen Lymphdrüsen und in der Leber. — Im 3. Falle hatte das Carcinom einen ähnlichen Sitz: ein Geschwür auf der vorderen Rachenwand vom Anfang der Pars laryngealis pharyngis an bis zum Beginn der Speiseröhre, krebsige Infiltration der rechten hinteren Kehlkopfwand in ihrer ganzen Dicke und des rechten Stimmbandes mit Verengerung des Kehlkopflumens. *Mester (Hamburg).*

Lücke, Ein Fall von Angioma ossificans in der Highmorshöhle. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 30, Heft 1 u. 2.)

L. exstirpirte bei einer 26-jährigen Patientin ein von der hinteren Wand der Highmorshöhle in dieselbe hineinwachsendes Angiom. Dasselbe

war so vollständig von neugebildeten Knochenbälkchen durchsetzt, dass es einem spongiösen Knochen glich, dessen Markräume innerhalb eines starren Bindegewebes die sehr reichlichen und weiten Blutgefässe capillären oder venösen Charakters enthielten. Trotz der Verknöcherung stand das Wachsthum der Geschwulst nicht still.

Martin B. Schmidt (Göttingen).

Kitasato, Ueber den Tetanuserreger. (Langenbeck's Arch., Bd. 39.)

Dem Verf. ist es gelungen, den Nicolaier'schen Bacillus aus dem Eiter eines tetanischen Menschen, sowie der nach Erdimpfung tetanischen Mäuse rein zu züchten: Er erhitzte die im Brütofen auf Agar gewachsenen Mischkulturen $^1/_2$—1 Stunde im Wasserbade auf 80° und erhielt so allein die Sporen des specifischen Bacillus lebensfähig. Dieselben keimten auf Gelatine in geschlossenen Schälchen mit Wasserstoffzufuhr zu kurzen Stäbchen in Reinkultur aus, die auf Agar oder Bouillon unter Wasserstoff weiter gezüchtet rasch das borstenförmige Aussehen annahmen, indem sie je an einem Ende eine Spore trieben. Uebertragung der Reinkultur auf Thiere erzeugte stets Tetanus, jedoch konnte K. weder an der Impfstelle, die nie eiterte, noch im übrigen Körper durch mikroskopische Untersuchung und Züchtung den Bacillus wieder nachweisen, auch nicht durch Organimpfung auf andere Thiere diese tetanisch machen. Die Tetanusbacillen, obligat anaërob, wachsen in Gelatine unter Verflüssigung und Gasbildung, Agar, Blutserum und Bouillon mit widerwärtigem Geruch. Die Färbung gelingt mit den Anilinfarbstoffen und nach Gram's Methode.

Martin B. Schmidt (Göttingen).

Stierlin, Rob., Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei Kindern. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 45, Heft 1 u. 2, S. 75, Heft 3 u. 4, S. 266.)

Verf. hat 300—400 Blutkörperchenzählungen mit einem nach dem Princip von Thoma-Zeiss construirten Apparat (Potain'scher, von O. Wyss etwas modificirter Mélangeur) und ebenso viele Hämoglobinbestimmungen mit dem Gowers'schen Instrument grösstentheils an dem Material des Züricher Kinderspitals ausgeführt und beschäftigt sich in der vorliegenden Arbeit besonders mit den unter dem Einfluss gewisser Medicamente auftretenden Blutveränderungen. Hier ist hervorzuheben, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen bei chronischen Kachexieen (3 Fälle) meist sehr stark, bei idiopathischer Anämie und Chlorose (6 Fälle) um 17—20 $^0/_0$, bei tuberculösen Knochen- und Lungenaffektionen (5 Fälle) dagegen kaum vermindert war. Der Hämoglobingehalt war in den Fällen der ersten Art auf die Hälfte bis ein Viertel, in denen der zweiten um 20 $^0/_0$, in denen der dritten um 20—40 $^0/_0$ herabgesetzt.

Romberg (Leipzig).

v. Openchowski, Das Verhalten des kleinen Kreislaufs gegenüber einigen pharmakologischen Agentien, besonders gegen die Digitalisgruppe. (Zeitschr. f. klin. Med., 16.)

Verf. spricht dem rechten Herzen und seinem Gefässgebiete eine physiologisch selbständige Stellung gegenüber dem linken Herzen und

den Körperarterien zu. Es wurde an grossen Hunden, die schwach curarisirt und mit dem Ewald'schen Apparat künstlich respirirt wurden, je ein Quecksilbermanometer mit einer Carotis und mit einem Ast der Lungenarterie verbunden, welcher zum linken Oberlappen führt. Bei Erniedrigung des Blutdrucks im grossen Kreislauf durch grössere Dosen Curare sinkt der Druck im kleinen Kreislauf nur wenig oder gar nicht, oder er steigt um so mehr, je niedriger der Druck im grossen Kreislauf ist. Wird der Druck in diesem durch Chloral und Amylnitrit herabgesetzt, so fehlt die anfängliche Verminderung des Drucks im kleinen Kreislauf. Die Gefässe desselben dilatiren sich also nicht unter dem Einflusse der erwähnten Agentien. Helleborein erhöht den Druck im grossen Kreislauf, nicht aber den in der Lungenarterie; er steigt hier um einige Millimeter Hg nur dann, wenn in Folge des hohen Arteriendrucks der linke Ventrikel erlahmt, also durch Stauung. Muscarin intravenös injicirt verursacht Verlangsamung des Pulses und Druckabfall in der Carotis, in der Pulmonalis nur unbedeutende Pulsverlangsamung und keinen Blutdruckabfall; Nicotin ruft an beiden Herzen Verlangsamung und Stillstand hervor, das rechte Herz erholt sich aber früher. Reizung beider Vagi mit Anfangs schwachen, allmählich verstärkten faradischen Strömen ruft Stillstand beider Herzen hervor; der Druck im grossen Kreislauf fällt dabei proportional dem Reize, während man in der Lungenarterie keine „der Stromstärke entsprechende" Erniedrigung merkt.

Für ein verschiedenes Verhalten beider Ventrikel gegen die Stoffe der Digitalisgruppe führt der Verf. noch an, dass, während am normalen, ausgeschnittenen Katzenherz in 0,6 %iger Kochsalzlösung der rechte Ventrikel länger schlägt als der linke, an dem mit Helleborein oder Digitalein vergifteten das Verhältniss sich umkehrt. Für Immunität des rechten Herzens gegen die genannten Stoffe sprechen weiter directe Beobachtungen des freiliegenden Herzens an vergifteten Hunden, Katzen und Kaninchen. Der Grund für dieses besondere Verhalten des rechten Ventrikels ist vielleicht eine Contraction der rechten Coronararterie; dieselbe erscheint an den vergifteten Thieren verengt, während die linke und ihre Aeste erweitert sind.

Die klinischen Wirkungen der Digitalis sind nur bei der Annahme verständlich, dass das Mittel lediglich das linke Herz beeinflusst.

Krehl (Leipzig).

Kraus, F., Ueber die Alkalescenz des Blutes und ihre Aenderung durch Zerfall rother Blutkörperchen. (Archiv f. exper. Patholog. etc., Bd. 26, S. 186—222.)

Verf. bestimmte den Kohlensäuregehalt, die Acidität und die Alkalescenz des Blutes (Kaninchen); bezüglich der Methoden muss auf das Orig. verwiesen werden. Maassstab für die Reaction des Blutes ist für den Verf. stets die Acidität und Alkalescenz des Blutes selbst; nur die directe Säure- und Alkalescenzbestimmung gestattet entsprechend den Ausführung des Verf. ein Urtheil darüber, ob das Blut sauer, neutral oder alkalisch ist, während die Bestimmung der Reaction ja nach dem Verhalten des Blutes gegen gewisse Farbkörper entsprechend der eigenartigen Zusammensetzung des Blutes stets zu ungenauen Resultaten führen muss.

Verf. findet, dass die Gesammtkohlensäure des Blutes bei normalen Thieren ziemlich beträchtlich um ihr Mittel (32 Vol. Proc.) schwankt, noch weniger constant ist die Alkalescenz und Acidität. Constant ist unter normalen Verhältnissen nur, dass die Alkalescenz numerisch grösser ist als die Acidität. Bei der Apnoë findet K. eine bedeutende Herabsetzung des CO_2-gehaltes, daneben sehr hohe Aciditäts- und auffallend tiefe Alkalescenzprobe bis zur Umkehr des normalen numerischen Verhältnisses, wodurch die Apnoë der Säureintoxication nahegestellt wird. An dem Blute von Thieren, das durch Blutegelextract ungerinnbar gemacht war, konnten keine merklichen Alkalescenzgewinnenden Einflüsse constatirt werden, während die Gerinnung selbst eine nicht unbeträchtliche Säuerung des Blutes bezweckt (Inatz). Von Blutgiften hat der Verf. nur blutkörperchenzerstörende untersucht u. z. Arsenwassersoff, Pyrogallol, Aether, Glycerin, Cholsäure, und bei allen eine beträchtliche toxische Blutsäuerung constatirt, als deren Ursache er den Uebergang von Lecithin aus den zerfallenden Blutkörperchen in das Plasma und die Spaltung desselben unter Bildung saurer Produkte (Glycerin phosphorsäure) nachzuweisen versucht. Verf. hebt hervor, dass der Lecithinzerfall nur eine Quelle der Säuerung darstellt, er lässt es jedoch unentschieden, ob nicht daneben noch andere saure Produkte auf anderem Wege entstehen. *Löwit (Innsbruck).*

Strelitz, C., Ein Fall von Winckel'scher Krankheit. (Arch. f. Kinderheilk., XI, 1, p. 11.) (Aus der Poliklinik des Dr. Baginsky.)

Rituelle Circumcision bei einem 8 Tage alten Kinde unter allen antiseptischen Cautelen im ungeheizten Zimmer. Zwei Tage darauf rapid zunehmender Icterus, nach 4 Tagen Tod.

Die Section ergab hauptsächlich: Leber mässig gross, Parenchym graugelb, verwaschen, trüb; in den beiden Umbilicalarterien braunrothe, lockere Gerinnsel. Niere dunkelbraunroth, Cortical- und Medullarsubstanz kaum von einander unterscheidbar; nach den Papillen zu, am stärksten an der Spitze, braune bis schwarze Infiltration. Blut mikroskopisch: normale Blutkörperchen fast gar nicht vorhanden, Form der noch hämoglobinhaltigen Körperchen oft keulenförmig, vor allem zahlreiche hämoglobinfreie Blutkörperchen, sogenannte Blutkörperchenschatten. Die Niere ergab mikroskopisch einen ausgebreiteten Hämoglobininfarct in der Cortical- wie in der Medullarsubstanz und zwar in Harnkanälchen wie in Gefässen. Ueber die Niere verbreitet zahlreiche dunkle, intensiv mit Gentianaviolett tingirte Körnchen, möglicherweise Kokken. In der Milz zwischen den Trabekeln grosse Massen von braunrothem Pigment, in Alkoholpräparaten zu krystallähnlichen Massen zusammenfliessend. In der Leber Zellen im ungefärbten Präparat trüb, am Rande der Leberläppchen zahlreiche Fettmassen, zu Thromben confluirend. Bei Doppelfärbung mit Eosin und Gentianaviolett Kerne nur undeutlich, das Parenchym diffus mit Eosin durchtränkt.

Aus dem Herzblut und der Niere konnten Kokken von der Gruppe des Streptococcus pyogenes gezüchtet werden, der Impfstich zeigte zierliche, perlenschnurartige Körnchen. Impfungen mit Reinkulturen an weissen Mäusen führten nach 6 Tagen den Tod der Thiere herbei.

Verf. reiht den Fall unter die zuerst von Winckel, später von Sander beschriebenen Fälle von Hämoglobinurie bei Neugeborenen ein und bespricht die Möglichkeit der Entstehung einer Hämoglobinurie durch Temperaturerniedrigungen, Intoxicationen und Septikämie.

Windscheid (Leipzig).

Haaga, P., Beiträge zur Statistik der acuten, spontanen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen.

Fröhner, E., Beiträge zur Kenntniss der acuten, spontanen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. (Beiträge zur klin. Chir. von Bruns, Czerny, Krönlein und Socin, Bd. 5, Heft 1.)

Die beiden vorliegenden Arbeiten entstammen der Tübinger Klinik und umfassen ein sehr grosses statistisches Material, wie es bisher noch nie verarbeitet wurde. Wir geben hier in Kürze die hauptsächlichsten Schlussfolgerungen:

Das männliche Geschlecht der an Osteomyelitis Erkrankten überwiegt gegenüber dem weiblichen im Verhältniss von 3,38 : 1,0. Kein Beruf bietet irgend eine Prädisposition.

Der 5jährige Zeitraum vom 13.—17. Lebensjahr ist mit 42 % der Gesammtzahl der Erkrankungen am höchsten belastet. Bis zum 6. Jahr nach unten und zum 19. nach oben nimmt die Morbidität bis ungefähr auf die Hälfte ab und erlischt mit dem 20. Lebensjahr fast ganz.

Eine endemische Verbreitung in Württemberg existirt nicht; kein Landestheil ist immun, kein Unterschied zwischen Stadt und Land.

Beide Körperhälften sind vollkommen gleich belastet. Femur und Tibia sind mit 38,5 % aller Fälle vertreten. Die Prädilectionsstelle am Femur ist dessen unteres Ende, am Humerus das obere, an der Tibia das Mittelstück.

20 % aller Erkrankungen treten mit multipler Localisation auf.

In $^3/_5$ aller Fälle sind bloss die grossen Röhrenknochen betroffen.

Während Haaga 470 Fälle in seiner Statistik verwendet, findet Fröhner 34 Erkrankungen der kurzen und platten Knochen, — eine immerhin erhebliche Anzahl Angesichts der spärlichen Mittheilungen in der Literatur. Die Verhältnisszahl zu den Erkrankungen der langen Röhrenknochen stellt sich auf 1 : 13,8.

Von den kurzen und platten Knochen sind am häufigsten betroffen Clavicula, Os ilei, Scapula und Calcaneus. Sie werden sowohl isolirt als auch im Zusammenhang mit den Erkrankungen der langen Röhrenknochen ergriffen. *Garrè (Tübingen).*

Krönlein (Zürich), Ein Osteophyt der Fossa poplitea — die Folge eines Aneurysma traumaticum A. popliteae, nicht die Ursache. — (Beiträge z. klin. Chir. v. Bruns, Czerny, Krönlein und Socin, Bd. 4.)

Auf dem Chirurgencongress 1888 theilte Küster einen Fall mit, wo ein Osteophyt des Femur die Art. poplit. durchscheuert hatte und so ein Aneurysma entstand. 3 ähnliche Fälle aus der Literatur fügte er bei und einen 4. theilte noch Krönlein mit — die alle, wie es scheint, diese Deutung des ursächlichen Zusammenhanges zulassen. Eine Beobachtung

auf der Züricher Klinik belehrte aber K., dass das ursächliche Verhältniss sich auch umkehren kann, indem ein wachsendes Aneurysma der Poplitea neben einer deutlichen Druckusur im Femur auch eine periostale Knochenneubildung erzeugen kann. Eine beigefügte Tafel illustrirt aufs schönste diese Verhältnisse. Die mitgetheilte Krankengeschichte dieses Falles, der zur Oberschenkelamputation kam, interessirt den Kliniker.

Garré (Tübingen).

M. Miura, Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. (Virchow's Archiv, Bd. 117, Heft 3, p. 435.)

Ein 33-jähriger Dachdecker, welcher von Jugend auf an Ziehen in der Lendengegend litt, sonst aber gesund war, acquirirte in Folge eines Sturzes von grosser Höhe eine starke Quetschung der Lendenwirbelsäule. Eine nur allmählich sich bessernde Paraplegie der unteren Extremitäten war die Folge des Insultes. 8 Jahre nach dem Unfall erlag Patient einem schweren Anfall von Kakke. Die Section constatirte hinter dem Körper des 1. Lendenwirbels eine schwache Knickung des Wirbelkanales. Das Rückenmark zeigte folgende Abnormitäten, über deren Details das Original uns genaue Auskunft giebt: 1) Eine Verdoppelung des Rückenmarkes in der Gegend des 3. Lendenwirbels (ähnlich dem Falle von Fürstner und Zacher). 2) Höhlenbildungen: a) Erweiterung des Centralkanals bis auf 2 mm vom 7. bis 10. Brustwirbel und auf 1,5 mm in der Gegend des 1. Lendenwirbelkörpers. b) Entsprechend dem oberen Rande des 2. Lendenwirbelkörpers hinter der hinteren Commissur eine nicht mit Epithel ausgekleidete cystoide Höhle, welche in dem hinteren Septum sich fortsetzend die Goll'schen Stränge aus einander treibt und in der unteren Hälfte des 2. Lendenwirbels mit dem plötzlich sich erweiternden Centralkanal communicirt. In dieser Gegend ist also die Höhle im vorderen Theile mit Epithel bekleidet. 3) Compressionsmyelitis (am besten ausgeprägt zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel) mit secundärer auf- und absteigender Degeneration.

Nach einer kurzen Erörterung der verschiedenen Ansichten über die Höhlenbildung im Rückenmark erklärt M., dass durch diese Beobachtung die Virchow-Leyden'sche Auffassung eine neue Bestätigung findet: 1) kann er wie Langhans einfache Erweiterung und sackartige Divertikel des Centralkanals unterscheiden. 2) Bei einfacher Erweiterung ist die hintere Commissur wohl erhalten und die innere Fläche der Wandung continuirlich mit Cylinder- (oder cubischem) Epithel überzogen. 3) Die cystoide Höhle ist wahrscheinlich durch Durchbruch der hydropischen Flüssigkeit aus einem Divertikel des Centralkanals in das hinter der hinteren Commissur liegende lockere Gewebe entstanden. Es ist also diese Höhle erworben. 4) Es kann eine hydromyelitische Höhle durch Vereinigung zweier Centralkanäle zu einem grossen Centralkanal sich bilden. 5) Die Wandungen der Cyste sind so regelmässig beschaffen und glatt, dass die Bildung einer so „wohlgeformten“ Höhle durch Zerfall und Resorption einer Gliommasse nur schwer zu begreifen wäre.

Seine Resultate fasst M. dahin zusammen: 1) Die syringomyelitische Höhle von Simon zerfällt in einen vorderen Antheil mit Epithel und in einen hinteren Antheil ohne epitheliale Auskleidung. 2) Die Entstehung des vorderen Antheils, d. h. die Erweiterung des

Centralkanales, beruht auf einer „congenitalen Abweichung". Diese Erweiterung kann später durch gewisse Gelegenheitsursachen noch zunehmen. Der „zweite Antheil" wird erworben und zwar so, dass das hintere Septum und die wahrscheinlich schon bei der Entwickelung abnorm gebildete und vielleicht deshalb nachgiebigere graue Substanz durch die unter einem vermehrten Drucke stehende „hydropische Flüssigkeit" im erweiterten Centralkanal durchbrochen werden. Das direct veranlassende Moment kann ein Trauma oder ein Stauungshydrops durch andere Ursachen sein. 3) Syringo- und Hydromyelie sind genetisch von gleicher Natur und nur graduell verschieden. 4) Bei gleichzeitigem Bestehen von Hydromyelie und wirklicher Gliombildung muss man daran denken, dass es sich um 2 verschiedene Krankheitsprocesse handeln kann.

A. Cramer (Eberswalde).

Stöhr, Ph., Ueber die Lymphknötchen des Darms.

Verf. sucht das Verhältniss zwischen Darmepithel und adenoidem Gewebe an der Hand der Entwickelung der Darmlymphknötchen klarzulegen. Aus einem historischen Ueberblick über die Frage nach dem Vorhandensein der Leukocyten im Darmepithel geht hervor, dass nur Edinger in der Spiralklappe von Selachiern die Durchwanderung der Leukocyten durch das Epithel erkannt hat, nach ihm Stöhr den gleichen Vorgang in seiner Arbeit über Mandeln und Balgdrüsen. Dasselbe wurde von anderen bestätigt und gab zu der Annahme Berechtigung, dass überall da eine massenhafte Durchwanderung von Leukocyten stattfindet, wo Lymphknötchen in Schleimhäuten liegen.

Die epitheliale Decke der Knötchenkuppen zeigt kein typisches Cylinderdarmepithel, sondern Epithelien von nahezu sternförmiger Gestalt, die häufig Ausläufer scheinbar zu den Nachbarzellen schicken, oft nur am basalen Ende verästigt, so dass sie die Tunica propria verdecken und in die richtigen Zellen dieser überzugehen scheinen. Ihre Gestalt ist erst bei starker Vergrösserung zu erkennen, da sie ganz von Leukocyten verdeckt sind. Die Entwickelung der Darmlymphknötchen ergibt nun, dass zunächst (bei neugeborener Katze: Ileum) die Knötchenkuppen typisches Cylinderepithel besitzen, aber im Gegensatz zu den Zotten fast gar keine Becherzellen, was Verf. daraus erklärt, dass die sich mehrenden Leukocyten zu starke Ansprüche an die Blutgefässe stellen, um dem Epithel noch Material zur Schleimbildung übrig zu lassen. In wenig älteren Stadien grenzt sich das Lymphknötchen schon mehr und mehr ab und zwar stammt der Zellhaufen desselben aus Theilung der in der Tunica propria befindlichen Zellen. Eine scharfe Abgrenzung der Knötchen durch bogig verlaufende Bindegewebsbündel findet sich schon bei 6 Tage alten Kaninchen. Die Leukocyten bilden sich durch Mitosen namentlich im runden Theil der Knötchen. Im Epithel finden sich noch wenig Lymphzellen. Der in der Submucosa gelegene „Körper" der Knötchen wird grösser und grösser, während die Kuppe gleiche Grösse behält, so dass seitliche Schnitte häufig nur den Körper treffen und das Lymphknötchen nur in der Submucosa zu liegen scheint, was thatsächlich nie vorkommt. Lymphknötchen, die nur in der Tunica propria lagen, während ihre Körper fehlten, hält Verf. für missgebildet, da er sie bei hungernden Thieren und ohne Mitosen fand. Bei den erwachsenen

Thieren (am besten am Blinddarm bei Kaninchen sichtbar) sieht man, dass die oben erwähnte Form der Epithelzellen durch die massenhafte Durchwanderung der Leukocyten hervorgerufen wird, die überall, wo sie durchgehen, Eindrücke in den Epithelzellen und auch Verschiebungen derselben, ja sogar Ablösungen der Grenzhaut zwischen Tunica propria und Epithel verursachen. Solche Verhältnisse finden sich auch bei Hunden, Katzen und anderen Thieren. Ausschliesslich beim Kaninchen fand Verf. auch ein Eindringen der Leukocyten in die Epithelien, aber nur als secundären Vorgang bei starker Infiltration des Epithels mit Leukocyten. Bei Isolation fallen sie aus den Epithelien heraus, so dass man diese für Becherzellen ansehen könnte, wenn die letzteren nicht andere charakteristische Farbenreactionen zeigten. Die mit Leukocyten angefüllten Zellen zerreissen schliesslich und so entstehen nach dem Darmlumen hin buchtige Lücken im Epithel, indem die von ihrem Inneren getrennten Theile der ursprünglichen Cylinderzellen sich ablösen. Die zurückgebliebenen kernhaltigen Theile derselben wachsen dann wieder zu Cylinderzellen aus. Verf. geht dann noch auf die Meinungen anderer ein in Betreff des Zusammenhangs der Epithelien mit den Bindegewebszellen der Zotte durch lange Ausläufer, den er, wie aus obigem hervorgeht, nicht anerkennt. Namentlich wendete er sich gegen v. Davidoff, auch gegen dessen Ansicht von „Secundärkernen“ in den Epithelien, die sich aus ihnen abschnüren und zu Leukocyten werden sollen, während nach Ansicht des Verf. diese nichts sind als zwischen den Epithelien liegende Leukocyten.

Die Auswanderung der Leukocyten glaubt Stöhr nicht in Abhängigkeit von der Verdauung, da er sie bei hungernden und verdauenden Thieren gleichmässig gesehen hat. Das Schicksal der Auswanderer sei Untergang. Doch wandern aus den Darmlymphknötchen selbst Leukocyten auch in die umgebenden Lymphgefässe. *Riese (Freiburg i. B.).*

Viola, G., ed Gaspardi, E., Sull' Antodigestione dello stomaco. Atti dell' Academia Medico-Chirurgica di Perugia. (Vol. I, fasc. 4, 1889.)

Verff. haben bei Hunden durch eine Magenfistel die mit ihren Blutgefässen in Verbindung belassene Milz der Versuchsthiere in den Magen hineingestülpt und constatirt, dass weder bei Einführung eines künstlichen Magensaftes noch ohne diesen Act eine Verdauung der Milz im Magen eintrat, dass dieselbe jedoch in grossem Umfange vor sich ging, sobald vor der Einführung der Milz in den Magen die Milzgefässe unterbunden wurden. Verff. schliessen daraus, dass die Alkalinität des Blutes den Schutz vor der Verdauung der Milz unter den gegebenen Bedingungen, und daher auch der Magenwandungen selbst unter normalen Verhältnissen gewährten. Die Verff. gehen mit einigen Bemerkungen über die Sehrwald'schen Versuche bezüglich der Selbstverdauung des Magens hinweg, die das Wesen der Sehrwald'schen Theorie gar nicht berühren, und haben mit der von Sehrwald ermittelten Beobachtung gar nicht gerechnet, dass die Alkalinität des Blutes für sich allein nicht ausreichen kann, um durch Neutralisation des Magensaftes einen Schutz vor der verdauenden Wirkung des Magensaftes zu gewähren.

Löwit (Innsbruck).

Hammer, H., Ueber Knochenneubildung in der Trachealschleimhaut des Menschen. Aus Prof. Chiari's pathol.-anat. Institute der deutschen Universität in Prag. (Zeitschrift f. Heilkunde, Band 10, Heft 5 und 6.)

An der Hand von 7 Fällen von Knochenneubildung in der Trachealschleimhaut des Menschen versucht Hammer, die noch immer strittige Frage nach der Genese dieser Knochenneubildungen einer Klärung zuzuführen.

Bisher wurden diesbezüglich zwei verschiedene Ansichten vertreten, von denen die eine dahin lautete, dass die Knochenneubildungen in der Trachealschleimhaut Ecchondrosen der Trachealknorpel darstellen, welche sich später in echtes Knochengewebe umwandeln können, während dieselben andererseits als direct aus dem Bindegewebe entstanden, somit als heteroplastisches Knochengewebe angesehen wurden.

Verf. konnte in allen seinen Fällen den Zusammenhang der Knochenmassen in der Luftröhrenschleimhaut mit den Trachealknorpeln nachweisen, so dass er zu der Ansicht kommt, dass diese Knochenmassen nichts anderes darstellen, als in echtes Knochengewebe umgewandelte Ecchondrosen der Knorpel, ähnlich den Ecchondrosen beziehungsweise Exostosen der Epiphysenfugen der Extremitätenknochen. In der That liess sich auch in allen Fällen das knorpelige Vorstadium besonders am Stiele erkennen.

Um den oft nur dünnen Stiel der Ecchondrosen zu treffen, hält Hammer die verticale Schnittführung durch die Trachealwand für geeigneter als die horizontale, weil der Durchmesser des Stieles von rechts nach links gewöhnlich bedeutend grösser ist als der von oben nach unten.

Hinsichtlich ihrer Entstehung lassen sich die Knochenneubildungen in der Trachealschleimhaut in zwei Gruppen trennen. In die erste Gruppe gehören jene Fälle, bei denen zweifelsohne ein zur Narbenbildung führender, entzündlicher Process der Trachealschleimhaut und zwar in erster Reihe Lues und Rhinosklerom zu den Knorpel- und Knochenneubildungen geführt hat; zur zweiten Gruppe zählen alle anderen Fälle, in denen die Knochenneubildung mehr die Bedeutung eines Neoplasmas, eines Osteoms besitzt.

Für die Art der Ossification dieser Ecchondrosen glaubt Hammer nach seinen Präparaten den metaplastischen Verknöcherungsprocess annehmen zu müssen.

Dittrich (Prag).

Pick, Der respiratorische Gaswechsel gesunder und erkrankter Lungen. (Aus der 1. medic. Klinik in Wien.) (Zeitschr. f. klin. Med., 16).

Verf. untersuchte an zahlreichen Gesunden und Lungenkranken (Tubercul. pulmon., Pleuropneumonie, Pleuritis exsudat., Bronchitis u. a.) die Grösse von Respirationsluft und der vitalen Capacität mittelst Fleischl's Spirometer. Es fand sich, „dass bei Lungenkranken, ausgenommen jene Fälle, in denen Zeichen von Dyspnoë vorhanden sind, das in der Zeiteinheit in- resp. exspirte Luftquantum annähernd dasselbe bleibt, wie es bei denselben Individuen im gesunden Zustande der Fall wäre, so zwar, dass auch hier ein frequenteres Athmen mit einer Ver-

flachung, ein langsameres Athmen hingegen mit einer Vertiefung der Athemzüge einhergeht“. Die vitale Capacität war bei der grössten Anzahl der mitgetheilten Fälle eingeschränkt. Diese Compensation erscheint verständlich bei der geringen Grösse der Respirationsluft im Vergleich zu der der vitalen Capacität; die Differenz zwischen beiden dürfte die Grösse des Rauminhaltes ausdrücken, auf dessen Kosten sich, wenn nothwendig, das Volum der Respirationsluft steigern kann. Die Ursache der Compensation wird in der Selbststeuerung der Lunge (Hering-Breuer) gesehen.

Krehl (Leipzig).

Tchistovitch, N., Des phénomènes de phagocytose dans les poumons. (Travail du laboratoire de M. Metschnikoff, à l'Institut Pasteur.) (Annales de l'Institut Pasteur 1889, Nr. 7, Seite 337.)

Durch zahlreiche Untersuchung ist, wie Verf. in der Einleitung hervorhebt, die Möglichkeit des Durchtrittes pathogener Mikroorganismen durch die Lungenoberfläche erwiesen und damit die Unrichtigkeit der Flügge'schen Annahme von der Unpassirbarkeit der Lunge für Infektionsträger erbracht worden. Ungelöst ist aber noch die Frage, wie es kommt, dass die einen Infektionserreger durch die Lungenoberfläche hindurchtreten und den Tod des betreffenden Individuums veranlassen, während andere in die Lungen eingeführt werden können, ohne bemerkenswerthe Störungen zu bewirken. Mit der Lösung dieser Frage beschäftigen sich die Untersuchungen des Verf.'s, welcher dieselben auf Vorschlag und unter Leitung Metschnikoff's anstellte.

Es wurden bei Kaninchen drei Versuchsreihen ausgeführt: Die erste mit den rasch tödtlich wirkenden Bacillen der Hühnercholera, die zweite mit den weniger rasch tödtenden Milzbrandbacillen und die dritte mit den für Kaninchen weniger gefährlichen Bacillen des Schweinerothlaufes. Die Versuchsanordnung war überall die gleiche: zunächst wurde die Trachea freigelegt; nachdem sich die Wundränder mit einem festen Schorf bedeckt hatten, wurden durch ein in die Trachea eingebranntes Loch die Culturen injicirt.

Die drei Kaninchen, denen 3—4 Tropfen einer sehr virulenten Bouillonkultur von Hühnercholera intratracheal eingeführt wurden, starben nach 24—27 Stunden. Im Blute fanden sich sehr zahlreiche Bacillen; die Lungen zeigten makroskopisch und mikroskopisch die Erscheinungen der katarrhalischen Pneumonie. Die Alveolen waren theils mit kleinen einkernigen Lymphocyten, theils mit mehrkernigen Leukocyten (Mikrophagen), theils mit epithelähnlichen, den Staubzellen gleichenden Makrophagen gefüllt. Die Bacillen, welche in den Alveolen in sehr verschiedener Menge vorhanden waren, lagen vielfach sehr dicht an der Peripherie der Makrophagen, aber fast niemals innerhalb derselben.

Zu den Versuchen mit Milzbrand dienten drei Kaninchen; denselben wurden 12—14 Tropfen Blut eines an Milzbrand gestorbenen Meerschweinchens injicirt. Die Thiere erlagen nach 2—2½ Tagen einer Milzbrandallgemeininfection. Am Halse und im Mediastinum fand sich ausgedehntes Oedem, in den Lungen ausgebreitete pneumonische Infiltrate. Im Blute waren sehr zahlreiche, sich gut färbende Bacillen vorhanden, im Lungensaft aber, besonders bei dem einen Kaninchen, auffallend viele Stäbchen, welche sich schlecht färbten und in körnigem Zerfall begriffen

waren. Noch deutlicher trat das zuletzt erwähnte Verhalten in Schnittpräparaten hervor: die Alveolen enthielten nur wenige Bacillen, welche meist in Makrophagen eingeschlossen waren und verschiedene Grade der Degeneration erkennen liessen. Die Allgemeininfection ist nach Ansicht des Verf.'s von der Tracheotomiewunde und nicht von der Lunge ausgegangen, da in letzterer die Bacillen in Zerfall begriffen und in Zellen eingeschlossen waren.

Der intratrachealen Infection mit Schweinerothlaufkulturen wurden 7 Kaninchen unterworfen; davon blieben 3 am Leben, 3 wurden 2—4 Tage, eines 4 Stunden nach der Infection getödtet. Bei sämmtlichen Thieren mit Ausnahme des zuletzt erwähnten fanden sich in den Lungen entzündliche Veränderungen. Die Untersuchung auf Bacillen fiel in zwei Fällen negativ aus; in den beiden übrigen, sogar bei dem nach 4 Stunden getödteten Thiere, waren nur sehr wenig Bacillen, welche von Makrophagen aufgenommen waren, nachweisbar. Bei dem am 3. Tage nach der Infection getödteten Kaninchen waren die pneumonischen Veränderungen sehr ausgesprochen: die Alveolen waren strotzend mit Zellen der verschiedensten Form gefüllt; es fanden sich alle Uebergänge von den einfachen Lymphocyten zu den grossen epithelähnlichen Makrophagen und Riesenzellen. Besonders die Makrophagen waren sehr reichlich vorhanden und enthielten hin und wieder Bacillen, auch traf man diese Zellen in den stark dilatirten Blutgefässen.

Es rufen also die Schweinerothlaufbacillen innerhalb der Lunge entzündliche Veränderungen hervor; die bei den letzteren auftretenden zelligen Elemente, welche häufig enorme Dimensionen annehmen, vernichten die Bacillen sehr rasch, indem sie dieselben in sich aufnehmen; eine Hauptrolle spielen hierbei die Makrophagen, welche häufig Staub- und Pigmentkörnchen enthalten und mit den Staubzellen identisch sind. Ueber den Ursprung dieser Zellen handelt der zweite Abschnitt der vorliegenden Arbeit.

Die bisher über die Staubzellen angestellten Untersuchungen, welche Verf. ausführlich bespricht, haben zu verschiedenen Ansichten hinsichtlich des Ursprunges derselben geführt; die einen Autoren leiten dieselben von dem die Alveolen auskleidenden Epithel ab, andere lassen dieselben aus den eingewanderten Leukocyten hervorgehen, eine dritte Reihe endlich lässt einen gemischten, sowohl epithelialen als leukocytären Ursprung zu.

Diejenigen Autoren, welche den epithelialen Ursprung dieser Gebilde annehmen, stützen sich besonders auf die Aehnlichkeit, welche in morphologischer Beziehung zwischen den Staubzellen und den kernhaltigen Alveolarepithelien besteht, sowie darauf, dass erstere sehr häufig der Alveolarwand anhaftend angetroffen werden. Demgegenüber weist Verf. darauf hin, dass auch die grossen, einkernigen Leukocyten (die Makrophagen des Blutes) den Staubzellen ausserordentlich ähnlich sind, und dass solche Zellen, wenn sie im Begriff stehen in das Alveolarlumen einzuwandern, der Wand ebenfalls fest anhaften können.

Verf. benutzte bei seinen Versuchen, die er über die phagocytären Eigenschaften des Lungenepithels anstellte, neugeborene Meerschweinchen, Frösche und Fische. Bei letzteren spritzte er eine Aufschwemmung von chinesischer Tusche oder Karmin in die Schwimmblase

ein, deren Epithel vom embryonalen Standpunkte aus dem Lungenepithel höherer Thiere entspricht. Die Schwimmblase wurde nach einer bestimmten Zeit ausgeschnitten, abgespült, mit Silbersalpeter behandelt, in Alkohol gehärtet und mit Hämatoxylin oder Vesuvin gefärbt. Niemals konnte eine Aufnahme der Farbstoffkörnchen von Seiten des Epithels wahrgenommen werden, in den tieferen Gewebsschichten fanden sich zwar Farbstoffkörner, dieselben lagen aber theils frei in den Lymphspalten, theils waren sie in Wanderzellen eingeschlossen. Auch bei Fröschen konnte Verf. niemals im Gegensatz zu Schottelius Farbstofftheilchen im Innern der Epithelien nachweisen.

Zu analogen Untersuchungen bei Säugethieren dienten die Lungen von neugeborenen Meerschweinchen, die theils 6, theils 24 Stunden, theils 6 Tage nach der Geburt zu den Versuchen verwendet wurden. Das Alveolarepithel setzt sich bei diesen Thieren zusammen aus grossen kernlosen Platten und spärlichen kleinen, kernhaltigen Zellen. Die Thiere wurden 2 Stunden lang der Einathmung von Lampenruss ausgesetzt. Bei einem unmittelbar nach Schluss des Experimentes getödteten Meerschweinchen fand sich an den Alveolarwänden sehr viel Russ abgelagert, ein Eindringen desselben in das Epithel war nicht nachweisbar. Nach 14 Stunden aber waren innerhalb der Alveolen zahlreiche, mit Russ beladene Phagocyten theils in Form der Lymphocyten, theils in Form von Makrophagen vorhanden; letztere fanden sich auch in den peribronchialen und perivasculären Lymphfollikeln und innerhalb der Blutgefässe. Bei den später getödteten Thieren konnten alle Uebergangsstufen von den kleinen pigmenthaltigen Lymphocyten zu den grossen, abgeplatteten, epithelähnlichen Zellen direct verfolgt werden. Niemals aber wurde innerhalb der Epithelien Pigment angetroffen, dieseben zeigten weder Degenerations- noch Proliferationserscheinungen. Dieselben Resultate erhielt Verf. bei Einführung von Karmin.

Der Widerspruch mit den Angaben Arnold's, welcher bei Russinhalation von Anfang an epitheloide Zellen beobachtete, erklärt sich aus der längeren Inhalationsdauer bei den Arnold'schen Versuchen, welcher die Thiere erst nach 4 Tagen tödtete; schon nach 2 Tagen aber haben sich, wie Verf. nachweist, die Lymphocyten in die grossen epithelähnlichen Zellen umgewandelt. Von grossem Interesse ist noch folgender Versuch: Einem Kaninchen wird eine Rothlaufkultur intratracheal eingeführt, zu gleicher Zeit aber wird eine Karminaufschwemmung in die Jugularvene injicirt. Nach 24 Stunden fanden sich in den Alveolen einerseits karminhaltige Lymphocyten, andererseits aber grosse bacillenhaltige Zellen, welche sehr wohl für desquamirtes Epithel gehalten werden konnten, welche aber dadurch, dass sie zugleich Karmin enthielten, ihre leukocytäre Abstammung verriethen.

Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass das Lungenepithel phagocytäre Eigenschaften nicht besitzt. Auch die Leukocyten werden erst dann zur Aufnahme von Bakterien befähigt, wenn sie eine bestimmte Grösse erlangt haben; es hat den Anschein, als ob in den Lungen eine für ihre Weiterentwickelung günstige Stätte gegeben ist. Diese Phagocyten spielen bei Einführung von Mikroorganismen in die Lunge eine grosse Rolle, da besonders von ihrer Thätigkeit das Zugrundegehen dieser dem Körper feindlichen Elemente abhängig ist. *Schmorl (Leipzig).*

E. Pietrzikowski, Ueber die Beziehungen der Lungenentzündung zum eingeklemmten Bruche. Eine klinisch-experimentelle Studie. (Zeitschr. f. Heilkunde, 1889, Bd. 10, p. 267.)

Auf Grund der klinischen und anatomischen Erfahrungen über das nicht so selten beobachtete Vorkommen von Pneumonie nach Reposition eingeklemmter Brüche, für welches bisher keine genügende Erklärung vorlag, hat Verf. diese Beobachtungen zum Gegenstande experimenteller Untersuchungen gemacht.

Gussenbauer, von welchem die erste Anregung zu diesen Versuchen ausging, hatte die Anschauung ausgesprochen, es könnten diese nach der Taxis oder Herniotomie incarcerirter Hernien auftretenden Pneumonieen embolischer Natur sein und hat diese während mehrjähriger klinischer Beobachtung immer wieder vereinzelt auftretenden Lungenentzündungen dadurch zu erklären versucht, dass er sich vorstellte, es könnten in Folge der bei der Einklemmung des Darmes und seines Mesenteriums in den Capillaren und kleinen Venen bestehenden Circulationsstörung die dadurch entstehenden Thromben, indem sie bei der Wiederherstellung der arteriellen Circulation nothwendiger Weise wieder in den Kreislauf gelangen, zu Embolieen Veranlassung geben. Wenn nun diese kleinen Thromben nicht inficirt seien, könnten sie wohl Infarcte erzeugen, würden aber nur zu vorübergehenden Circulationsstörungen führen können und relativ wirkungslos bleiben. Wenn dagegen diese Thromben von der Darmwand aus inficirt seien — und dies dürfte bei einer länger dauernden Incarceration stets der Fall sein — so müssten diese Emboli bei der Obturation der Lungencapillaren nothwendiger Weise zur Entzündung des Lungenparenchyms Veranlassung geben, somit embolische Pneumonieen erzeugen.

Durch klinische Beobachtungen wurde festgestellt, dass nicht selten nach Operationen incarcerirter Hernien Lungenerscheinungen auftreten, die als durch embolische Processe bedingt angesehen werden müssen. In mehreren Fällen konnte in unmittelbarem Anschlusse an Lungeninfarcte die Entwickelung von Lobulärpneumonien constatirt werden. In allen Fällen, in denen Lungenerscheinungen aufgetreten waren, handelte es sich um Brüche in den ersten Stadien der Einklemmung und dem entsprechend konnte stets die Reposition des Darmes durch Taxis oder Herniotomie bewerkstelligt werden. Musste dagegen bei beginnender oder manifester Gangrän des eingeklemmten Darmabschnittes eine Resection der gangränösen Partie mit nachfolgender Enterorrhaphie vorgenommen oder ein Anus praeternaturalis angelegt werden, so wurde das Auftreten von Lungeninfarcten überhaupt nicht beobachtet.

Diese Erfahrungen berechtigten zu der Annahme, dass zwischen der Wiederherstellung der Circulation am eingeklemmt gewesenen Darme und dem Auftreten von Lungenerscheinungen ein Zusammenhang besteht, der mit Rücksicht auf die Befunde von Lungeninfarcten embolischer Natur sein dürfte.

Auch die genauere Untersuchung der letal abgelaufenen Fälle von operirten incarcerirten Hernien führte zu der Erkenntniss, dass am Sectionstische mehr als die ½ Hälfte der Fälle Pneumonien aufwies, wobei die Zahl der lobulären Formen die der lobären fast um das Dreifache übertraf.

Verf. hat nun an Hunden eine Reihe von Versuchen angestellt, um der Frage näher zu treten, ob in der That eine enge Beziehung zwischen Lungenerkrankungen und incarcerirten Hernien besteht. Zu diesem Zwecke hat er künstlich incarcerirte Hernien, versuchsweise auch innere Incarcerationen, Achsendrehung des Dünndarmes u. s. w. hervorzurufen versucht, sodann nach kürzer oder länger dauernder Incarceration dieselbe wieder gelöst und in verschieden langen Zeiträumen nach vollzogener Lösung der Einklemmung die Hunde getödtet und obducirt.

Fast in allen Fällen, in denen sich der incarcerirte Darm wieder erholte, fand man beginnende oder vorgeschrittene Infarctbildung in den Lungen, zuweilen auch in der Leber. Fielen die Versuche negativ aus, so hatte sich entweder der incarcerirt gewesene Darmabschnitt nicht wieder erholt, er war gangränös geworden oder es hatten Verklebungen der Darmschlingen und des zugehörigen Mesenteriums die Wiederherstellung der normalen Circulationsverhältnisse vereitelt.

Da sich für das Zustandekommen der Infarcte in den Lungen und in der Leber bei der Untersuchung der übrigen Organe keine ursächlichen Momente nachweisen liessen, so erscheint der Schluss, die Ursache für die Entstehung der zur Embolie führenden Thromben in den durch die Incarceration gesetzten Veränderungen des Darmes und des zugehörigen Mesenteriums zu suchen, gerechtfertigt.

Bezüglich der Leber erscheint die Beantwortung der Frage, auf welche Weise Thromben aus den Gefässbahnen des Darmes und seines Mesenteriums in dieselbe gelangen, nach der Ansicht des Autors dadurch gegeben, dass die Thromben den Pfortaderkreislauf passiren müssen und durch Embolisirung kleiner Gefässverzweigungen Infarcte in der Leber erzeugen können.

Hinsichtlich des Weges, auf welchem die Thromben in die Lungenarterien gelangen, spricht P. die Vermuthung aus, dass sehr kleine Thromben vielleicht nach Passirung des Capillarsystems der Leber erst in der Lunge, einem Organe mit Endarterien, zur Embolie Veranlassung geben dürften oder dass sie durch die ziemlich häufige Communication zwischen Mesenterialgefässen und der unteren Hohlvene mit Umgehung des Leberkreislaufes in die Lunge gelangen könnten.

Die Entstehung von Pneumonie im Anschlusse an Infarctbildung in der Lunge kann durch die Möglichkeit, dass es sich um inficirte Emboli handelt, leicht erklärt werden. *Dittrich* (*Prag*).

Leo, Ueber Cystinurie. (Aus der 3. medic. Klinik in Berlin.) (Zeitschr. f. klin. Med., 16.)

Verf. bestimmte an einer Kranken mit Cystinurie die ausgeschiedenen Cystinmengen bei festgesetzter Nahrung, bei starker Muskelthätigkeit und bei vermehrter Eiweisszufuhr. Die Bestimmung des Cystins wurde nach der Methode von Loebisch ausgeführt, obwohl bei derselben sich ein Theil des Cystins dem Nachweis entzieht, weil genauere Methoden nicht vorhanden sind. Die ausgeschiedenen Cystinmengen haben sich während der ganzen Versuchsdauer nicht wesentlich geändert, Muskelarbeit und Einfuhr leicht resorbirbarer Eiweisskörper (Kemmerich's Fleischpepton) beeinflussen demnach die Cystinbildung nicht. Gleichzeitig angestellte Stickstoffbestimmungen (nach Kjeldal) zeigen, dass der Eiweissumsatz

der an Cystinurie Leidenden auf die beiden hier in Betracht kommenden Momente ebenso reagirt wie bei einem normalen Individuum. Eine Verminderung der Harnsäure (bestimmt nach der Methode von Fokker-Salkowski) wurde entgegen den Angaben der meisten anderen Beobachter nicht gefunden. Die Vermehrung des neutralen Schwefels bei erhöhter Eiweisszufuhr zeigt, dass ebenso wie im normalen Harn, die Bildung der dem neutralen Schwefel entsprechenden Harnbestandtheile (natürlich ausser dem Cystin selbst) unabhängig von der Cystinbildung einhergeht.

Krehl (Leipzig).

Simon, E., Ein Beitrag zur Kenntniss der Atresiae vaginales. (Beiträge zur klin. Chir. von Bruns, Czerny, Krönlein u. Socin, Bd. 4.)

Diese aus der Heidelberger Klinik hervorgegangene Arbeit bietet vor allem klinisches Interesse, indessen berühren einige Punkte das Gebiet der Pathologie, die ich hiermit hervorhebe.

Vers. I. Atr. hymenales und II. Atr. vaginales, a) in der sonst normal gebauten Scheide findet sich eine Querwand und b) die Scheide kann ganz oder theilweise fehlen oder auf eine Strecke verwachsen erscheinen. Sie können congenital oder acquirirt sein. In letzterem Falle kommen locale Entzündungsprocesse bei Masern, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie etc., Trauma und Verätzungen in Betracht.

Die meisten Atresieen werden erst z. Z. der Pubertät wahrgenommen, indem sie erst jetzt Beschwerden machen durch die Retention des Menstrualblutes. Es entsteht Hämatocolpos, Hämatometra und Hämatosalpinx. Die Ansichten über das Zustandekommen des Hämatosalpinx differiren noch. Scanzoni glaubt, dass das Blut darin aus dem überfüllten Uterus stamme. Da aber die Tube von der Uterushöhle meist durch ein verengtes oder sogar abgeschlossenes Stück geschieden ist, so glaubt Bandl, das Blut entstehe in der Tube selbst. Schröder supponirt eine vicariirende Menstruation aus der Tubenschleimhaut. S. schliesst sich dieser Ansicht an, lässt aber Blut zum Ostium abdom. in den Bauchraum austreten und hier Peritonitis mit Fibrinauflagerungen entstehen, die zur Bildung mehrfacher Einschnürungen und getrennter Säcke in den Tuben führen kann.

Als Retentionsflüssigkeit ist angegeben Schleim bis zur Pubertätszeit, Blut bis zum Klimax, von der Menopause an bald helle, bald bräunlich-seröse Flüssigkeit; sehr selten Eiter oder Lochien.

Am Schlusse der Arbeit findet sich ein Literaturzeichniss.

Garré (Tübingen).

Mettenheimer, Bandförmiger Verschluss der Scheide. (Mittheilungen aus dem Annahospital in Schwerin i. M.) (Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXX, p. 359.)

Verf. beschreibt eine Missbildung der Vagina eines dreijährigen Mädchens, bei welcher der wulstige Rand der Harnröhrenmündung hinten durch ein Schleimhautbändchen organisch mit den Hymen verbunden war. Das Band lag genau in der Mitte der Scheidenöffnung und hatte zur Folge, dass der Urin nicht im Strahl gelassen werden konnte, sondern „herausplatzte".

Verf. sucht die Entstehung dieser Missbildung entwickelungsgeschichtlich im Anschluss an die Ansichten von Dohm dadurch zu erklären, dass normaler Weise die Hymenbildung eingeleitet wird durch eine Wucherung von zwei Wülsten an der hinteren Vaginalwand. Ist diese Wucherung so excessiv stark, dass die beiden Wülste sich vereinigen, so wird hierdurch das Hymenalloch durch ein sagittales Septum getheilt — es entsteht die oben beschriebene Missbildung. *Windscheid (Leipzig).*

Ziegenspeck, R., Ueber Anus suburethralis, seine Entstehung und Behandlung. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 34.)

Z. liefert die genaue Beschreibung eines seltenen Falles von Ausmündung eines Anus praeternaturalis congenitus an der Unterseite des Penis. Während diese Form bisher fälschlich auch urethralis genannt wird, trotzdem der abnorm mündende Anus durchaus nichts weiter mit der Urethra selbst gemein hat, schlägt Z. die bessere Bezeichnung Anus suburethralis dafür vor. Im System der angeborenen Missbildungen des Afters gehört diese Art zur Gruppe des Verschlusses des Enddarmes mit abnormer Ausmündung (Anus praeternaturalis congenitus), eine Gruppe, welche wieder in 2 Unterabtheilungdn zerfällt.

a) Anus praeternaturalis cong. Durch mangelhaftes Tiefertreten des Septum Douglasii; Einmündung in den Harn-Geschlechtsapparat, Anus vesicalis, urethralis, uterinus, vaginalis (Ahlfeld. Nach Papendorf Atresia ani vesicalis, urethralis etc.)

b) Anus praeternaturalis cong. Durch Störungen bei Entwicklung des Dammes und der äusseren Genitalien und abnorme Mündung im Verlauf derselben, Anus vulvo-vaginalis, perinealis, scrotalis, vulvalis, suburethralis.

Mit Hülfe der entwicklungsgeschichtlichen Darstellung der Bildung des Dammes von Rathke und vor allem von Paul Reichel giebt Z. die Erklärung für das Zustandekommen der in Rede stehenden Gruppe von Missbildung; hierüber ist das Original nachzulesen.

Kaufmann (Breslau).

A. Helpup, Ueber die Einwirkung des Zinks auf die Nieren. (D. med. Woch., 1889, No. 38.)

Die bislang in der Literatur fast gänzlich fehlenden Angaben über Veränderungen in der Niere nach Zinkvergiftungen haben den Verf. dazu geführt, das Verhältniss des Zinks zu den Nieren an der Hand des Thierexperimentes zu untersuchen. Es wurden hierzu im ganzen 16 Kaninchen und 5 Katzen verwandt, denen Zincum acetic. Zinc. chlor. oder Zinc. citric. meist subcutan beigebracht wurde. Die Thiere gingen in der Regel unter den Erscheinungen allgemeiner Mattigkeit und Hinfälligkeit zu Grunde, öfters wurden auch Paresen an den hinteren Extremitäten beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: 11mal eine parenchymatöse Nephritis, 4mal eine ausgesprochene Hyperämie der Nieren, 4mal keinerlei pathologische Zustände. Bei den Controlthieren, die Natr. acet. resp. Natr. citric. erhielten, fanden sich die Nieren völlig normal.

Mester (Hamburg).

Paltauf, Arnold, Ueber reactionslose vitale Verletzungen. (Wiener klin. Wochenschrift, 1889, No. 37 u. 39.)

An der Hand von einigen höchst interessanten, an Leichen von Verunglückten angestellten Beobachtungen erläutert der durch mehrere treffliche Arbeiten auf dem Gebiete der forensischen Medicin bekannte Autor, welche Umstände dafür maassgebend sind, dass auf dem Sectionstische manche zweifellos während des Lebens entstandene Verletzungen ohne Reaction, vor Allem ohne Blutung gefunden werden können.

Die von P. mitgetheilten Beobachtungen sind folgende:

Bei einem in einen Steinbruch abgestürzten, daselbst todt aufgefundenen Manne fand P. bei fast fehlenden äusseren Verletzungen reactionslose Schädelsprünge, zahlreiche theilweise reactionslose Rippenbrüche, zahlreiche tiefe, reactionslose Einrisse der Leber, dagegen eine Zerreissung des Herzens und des Herzbeutels mit Austritt des Blutes in den rechten Brustraum.

Bei einem vom Dache eines vierten Stockwerkes gestürzten Manne fand P. Brüche beider Vorderarmknochenpaare, vielfache Schädelsprünge, theils von Blutaustritten begleitet, theils nicht, und eine Zerreissung der Milz mit Blutung in die Bauchhöhle.

Bei einem überfahrenen Kinde, das noch 10 Minuten nach der Verletzung gelebt hatte, fand P. zahlreiche theilweise reactionslose Wunden der Haut, einen reactionslosen Splitterbruch am rechten Ellenbogen, dagegen suffundirte Brüche der Lendenwirbelsäule und des rechten Darmbeines, Risse in den Mesenterien, Abreissung der linken Arteria iliaca, reichliche Blutung in die Bauchhöhle.

Diesen 3 Fällen, welche das Gemeinsame einer grob-anatomisch wahrnehmbaren Ursache des Ausbleibens von Suffusion in der vorhandenen grossen Blutauslaufspforte haben, und von welchen der dritte dadurch vor den beiden ersten sich auszeichnet, dass das Leben nach dem Unfalle noch 10 Minuten dauerte, reiht P. noch eine vierte Beobachtung an, welche dadurch von besonderem Interesse ist, dass vitale Verletzungen reactionslos gefunden wurden, obwohl keine Verblutung stattgefunden und trotzdem das Leben noch eine und eine halbe Stunde nach der Verletzung angedauert hatte.

Es betrifft diese Beobachtung einen vom vierten Stockwerk herabgestürzten Mann, der in ein Spital überführt worden war, wo er 1 1/2 Stunden darnach, ohne zu Bewusstsein gelangt zu sein, verstarb. Bei der Section fand P. geringfügige äussere Verletzungen, geringe Contusion der Hirnrinde am linken Scheitelläppchen mit Suffusion der Meningen, Sprung im linken Orbitaldach, Brüche des Ober- und Unterkiefers, des Nasenbeines, Einrisse der Gaumen- und Kieferschleimhaut, alles ohne Zeichen schwerer Blutung. Ferner fand sich starke Herzdilatation, in der Bauchhöhle sehr wenig Blut, das aus einem seichten Leberriss stammte, an den Kreuzdarmbeinfugen Lockerung mit geringer Suffusion.

Ausserdem zeigte sich aber auch der rechte Oberarm quer gebrochen mit Zerreissung der Musculatur u. z. ohne jegliche Suffusion und an der rechten unteren Extremität ein splitteriger Bruch des Schenkelhalses mit Zerreissung der umgebenden Weichtheile ebenfalls ohne Suffusion.

Trotzdem also, dass das Leben noch ein und eine halbe Stunde nach den Verletzungen angedauert hatte, fanden sich zwei zweifellos vitale Knochenbrüche ohne jegliche Suffusion, obwohl keinerlei Grund für die Annahme einer Verblutung vorlag. Es war vielmehr der Tod zweifellos durch Hirnerschütterung eingetreten.

Anschliessend hieran erörtert P. den Einfluss der Gehirnerschütterung, des Hirndruckes, des Shock's auf die Blutcirculation, sich hierbei auf die einschlägigen experimentellen Untersuchungen (Koch u. Filehne, Witkowsky, Beck etc. über Hirnerschütterung — Bergmann, Naunyn und Schreiber, Schultén über Hirndruck) berufend und erklärt die von ihm beobachtete Thatsache einer schweren vitalen Verletzung ohne Suffusion bei Mangel einer durch andere Verletzungen entstandenen grossen Blutauslaufspforte in folgender Weise.

Da schwere, sofort oder bald tödtliche Gehirnerschütterung eine intensive Reizung des Vasomotorencentrums mit consecutiver allgemeiner Gefässcontraction, die sich fast zum Gefässverschluss steigern könne, zur Folge habe, welchem Zustande bald Gefässlähmung mit Sinken des Blutdruckes und Herzlähmung folge, so könne man sich vorstellen, „dass dem Blute nach dem Trauma zuerst durch die Verengerung, ja den Verschluss der Gefässe die Möglichkeit des Ausströmens benommen wird, hernach aber in Folge der Erweiterung des Strombettes, des mangelnden Druckes und des Versagens des Herzens, der nöthige Druck zum Einströmen in die peripheren Gefässbezirke fehlt; wohin aber kein Blut gelangt, dort kann auch kein Blutaustritt entstehen".

Ebenso wäre der Hirndruck, wenn er unmittelbar nach einer Verletzung ausnahmsweise einmal von solcher Intensität sein sollte, dass die von ihm abhängigen, experimentell sichergestellten Erscheinungen der Pulsverlangsamung und des stetig bis Null sinkenden Blutdruckes eintreten, von ähnlicher Bedeutung wie die Hirnerschütterung.

Andererseits müsse die plötzliche Herzlähmung, in welcher das Wesentliche des Shocks liege, auch bei diesem das Ausbleiben einer Suffusion der vitalen Verletzungen begünstigen.

Combinationen von traumatischen Einflüssen auf das Gehirn mit eine Verblutung begünstigenden Umständen müssten das theilweise Ausbleiben von Suffusionen gleichzeitiger Verletzungen noch mehr begünstigen.

Auch handele es sich wohl meist nicht um ein vollkommenes Ausbleiben der Extravasation, sondern um eine Verringerung derselben, was auch deshalb von Wichtigkeit sein könne, da geringe Suffusion an faulenden Leichen verwischt werden könne.

P. fasst die Ergebnisse seiner Mittheilung in einige Schlusssätze zusammen, die wörtlich wiedergegeben sein mögen.

1) Der Mangel einer Blutsuffusion von auch umfänglichen Haut-, Knochen-, Muskel- und anderen Organverletzungen beweise nicht nothwendig deren postmortales Entstehen.

2) Finden sich solche reactionslose Verletzungen sogar neben suffundirten, so folgt daraus nicht nothwendig das postmortale Entstehen derselben, also auch nicht das Zwei- oder Mehrzeitige aller Verletzungen.

3) Eine differentielle Diagnose kann theils aus positiven Merkmalen, z. B. verlässlichen Instrumentspuren, muss theils ex juvantibus gestellt werden, ist manchmal aber vielleicht auch unmöglich.

4) Die Vornahme einer ganzen Section und Abschätzung aller Umstände ist die nothwendige Grundlage zu einem sachgemässen Gutachten über derartige Fälle.

5) Die Ursache des Ausbleibens der Blutsuffusion liegt besonders in folgenden Gründen: sehr rasche Verblutung aus anderen Verletzungen, Störungen in der Gefässinnervation, Sinken des Blutdruckes, Lähmung des Herzens.

Die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit P.'s scheint in dem in No. 31—33 der Wiener klin. Wochenschrift 1889 veröffentlichten Gutachten der Innsbrucker medicin. Facultät (Referent Prof. Dr. Kratter), zu liegen, worin aus der Reactionslosigkeit von Verletzungen, obwohl eine Gehirnerschütterung die Todesursache gewesen sein dürfte und obwohl nur der Schädel bei der Section eröffnet worden war, auf deren postmortale Natur mit Sicherheit geschlossen wurde.

Kolisko (Wien).

Literatur.

I. Lehrbücher.

Bunge, G., Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. In 21 Vorlesungen für Aerzte und Studirende. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8°. SS. IV u. 404. Leipzig, F. C. W. Vogel. Mk. 8.

Canestrini, G. e **R.**, Batteriologia. Milano, Ulrico Hoepli edit. (tip. Bernardoni di C. Rebeschini e C.), 1890. 16° fig. pp. VI e 240. (Manuali Hoeplo.)

Follin, E. e **Duplay, Simone**, Trattato elementare di patologia esterna. Prima traduzione italiana autorizzata del dott. E. Martinez. Vol. VII, fasc. 11—12. Milano, dott. Leonardo Vallardi edit. (stab. tip. Enrico Reggiari), 1889. 8°. p. 641—768.

Hirt, L., Patologia e terapia delle malattie nervose, ad uso dei medici e degli studenti Traduzione con note di C. Bonfigli e R. Tamburini. Disp. 3. Milano, antica casa edit. dott. Francesco Vallardi, 1889. 8°. pag. 97—144. L. 1 la dispensa. (Biblioteca medica contemporanea.)

II. Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung, Geschwülste, Missbildungen und thierische Parasiten.

Hofer, Bruno, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Kerns auf das Protoplasma. Mit 2 Tafeln. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft, Band XXIV, Neue Folge Bd. XVII, 1889, Heft 1, S. 105—177.

Mitrophanow, P. J., Ueber Zellgranulationen. (Sitzungsprotokolle der biolog. Sektion der Warschauer Naturforschergesellschaft. Originalbericht.) Biologisches Centralblatt, Band IX, 1889, Nr. 17, S. 541—542.

von Limbeck, Ueber entzündliche Leukocytose. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXIV, 1889, Nr. 45.

Vines, Sydney H., An Examination of some Points in Prof. Weismann's Theory of Heredity. Nature, London, Vol. 40, 1889, Nr. 1043, S. 621—626.

Ahrens, R., Ein neuer Fall von Tumor cavernosus orbitae. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVII, 1889, November, S. 460—465.

Barwell, R., Cyst of Doubtful Nature Removed from the Groin. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1506, November 9, 1889, S. 1038.

Buchal, F., Ueber den primären Krebs der Prostata. Greifswald, 1889. 8°. SS. 80. Inaug.-Dissert.

Chrétien, Kyste mucoïde congénital de la région présternale. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre (fasc. 22), S. 506—508.
Cornil, V., Sur la forme des noyaux des cellules épithéliales des épithéliomes. Avec illustr. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre, fasc. 23, S. 530—534.

Dagron, Lymphadénome maligne. Forme infectieuse. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre, fasc. 23, S. 522—527.
Duboste, Frédéric, Néoplasme primitif du médiastin antérieur. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre, fasc. 23, S. 527—530.
Fenwick, Hurry, Sarcoma of Penis. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 21, Whole Nr. 3456, S. 1060. Ebenso: British Medical Journal, Nr. 1508, November 23, 1889.
Herzfeld, Carl Aug., Ueber einen Fall von primärem Scheidensarkom. Recidive fünf Monate nach der Operation. Tod. Sectio caesarea in mortua. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXIV, 1889, Nr. 48.
Kutzner, R., Zur Casuistik und Histogenese der Lymphosarkome. Greifswald, 1889. 8°. SS. 32. Inaug.-Dissert.
Loewenstein, M., Ueber die ulcerierende, multiloculäre Echinococcusgeschwulst. Erlangen, 1889 8°. SS. 32. Inaug.-Dissert.
Mallet, H., Deux observations de tumeurs du médiastin. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre (fasc. 22), S. 517—520.
Marshall, John, The Morton Lecture on Cancer and Cancerous Diseases, delivered at the Royal College of Surgeons on Monday, Nov. 18th. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 21, Whole Nr. 3456, S. 1045—1049; Nr. 3457, S. 1141—1145.
Maurin, E., Cancer du foie et tuberculose. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre-Novembre, fasc. 24, S. 554—558.
Pichevin, R., Hypertrophie ganglionnaire généralisée, lymphadénomes multiples. Gazette des hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 132.
Poppe, F., Ueber der Echinococcus der Knochen. Berlin, 1889, 8°. SS. 28. Inaug.-Dissert.
Rasch, Large Chylous Cyst of the Mesentery. (Obstetrical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 21, Whole Nr. 3456, S. 1064—1065.
Sauvineau, Fibro-sarcome de la paume de la main. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre-Novembre, fasc. 24, S. 559—561.
Scheinmann, Carcinom der Thyreoidea. (Aus d. Verein für innere Medicin zu Berlin.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVI, 1889, Nr. 48, S. 831—832.
Sheild, Marmaduke, Primary Tumour of the Gracilis Femoris Muscle. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 21, Whole Nr. 3456, S. 1059. Ebenso: British Medical Journal, Nr. 1508, November 23, 1889.
Steinberger, Isidor, Ein Fall von Sarcoma fusocellulare der Brustdrüse. I. Aus der chirurgischen Abtheil. des Prof. Dr. E. Réczey im neuen städtischen Krankenhause zu Budapest. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXX, 1889, Nr. 47.
Westphalen, Ein Beitrag zur Pathogenese der Knochencysten. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 45.
Wotruba, C., Ueber ein Cholesteatom im Stirnbein. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 47.

Erb, Ueber einen Fall von angeborenem Defect zweier Finger der linken Hand. Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg, Neue Folge, Band IV, Heft 3, S. 438—441.
Hagen, Bessel, Ueber Defectbildungen an den unteren und oberen Extremitäten. Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg, Neue Folge, Band IV, Heft 3, S. 435—438.
Kollmann, J., Die Körperform menschlicher normaler und pathologischer Embryonen. Mit 1 Tafel. Archiv für Anatomie u. Phys., Anatomische Abt., 1889, Supplement-Band, S. 105—139.
Hildebrand, Ueber multiple cavernöse Angiome. Mit 2 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band XXX, 1889, Heft 1 u. 2, S. 91—101.
Wagenmann, A., Ueber einen merkwürdigen Fall von Dermoidgeschwulst mit rudimentärer Entwicklung des Auges. Mit Tafel VIII und IX, Fig. 1—7. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Band XXXV, 1889, Abth. 3, S. 111—146.
Zanda, Luigi, Ueber die Entwickelung der Osteome der Arachnoidea spinalis. Mit 1 Tafel. Aus dem Institute für allgemeine Pathologie in Genua. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

Chiari, H., Ueber einen neuen Typus von Missbildung an der Trachea des Menschen. Mit 1 Tafel. (Aus dem patholog. Institute der deutschen Universität zu Prag.) Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band V, 1889, Heft 3.

Marsh, F., A Case of Double Polydactylism, Double Harelip, complete Cleft Palate, and Double Talipes Varus. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 15, Whole Nr. 3450, S. 739

Murray, William F., Case of Intrauterine Hydrocephalus. Edinburgh Medical Journal, Nr. CDXII, October 1889, S. 339—340.

Panas, Anomalie de développement des yeux, chez un monstre épiencéphale, s'accompagnant d'un double bec-de-lièvre orbito-buccal. Avec figures dans le texte. Archives d'ophtalmologie, T me IX, Nr. 5, Septembre—Octobre 1889, S. 385—394.

III. Infectionskrankheiten und Bakterien.

Bareggi, Carlo, Esami batterioscopici per l'applicazione più razionale della cura antirabica Pasteur. Gazzetta medica Lombarda, Anno 1889, Vol. XLVIII, Serie IX, tomo II, Nr. 44, S. 439—444; Nr. 45, S. 454—457.

Behring, Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes. VI u. VII. Mittheilung. Zeitschrift für Hygiene, Band VII, Heft 2, S. 171—186.

Bossano, Paul B., et **Steullet, A.**, Résistance des germes titaniques à l'action de certains antiseptiques. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie. Série IX, tome I, 1889, Nr. 35.

Bostroem, E., Der menschliche Körper und die Bakterien. Giessen, 1889. SS. 23. 4°.

Bouisson, G., Note sur un cas de charbon intestinal chez l'homme. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie patholog., Année I, 1889, Nr. 6.

Broca, A., Encéphalocèle pariéto-occipitale et ectopie extra-thoracique du coeur causées par des adhérences amniotiques. Annales de gynécologie, tome XXXII, Septembre 1889, S. 197—214.

Buchner, H., Ueber die nähere Natur der bakterientödtenden Substanz im Blutserum. (Org.-Mitt.) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band VI, 1889, Nr. 21, S. 561—566.

Bujwid, Odo, Ueber die Reincultur des Actinomyces. (Orig.-Mitt.) Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde, Band VI, 1889, Nr. 23, S. 630—633.

Celli, A., e **Guarnieri, G.**, Sulla etiologia dell'infezione malarica. Archivio per le scienze mediche, Vol. XIII, 1889, Nr. 3, S. 307—336.

Charrin, A., Evolution des microbes chez les animaux vaccinés. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome I, 1889, Nr. 35.

Charrin et Roger, Action du sérum des animaux malades ou vaccinés sur les microbes pathogènes. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, Tome CIX, 1889, Nr. 19, S. 713—715.

Chauveau, A., Transformisme en mierobiologie. Variabilité du bacillus anthracis. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année I, 1889, Nr. 6.

Chauveau, A, Sur le transformisme en microbiologie pathogène. Des limites, des conditions et des conséquences de la variabilité du Bacillus anthracis. Recherches sur la variabilité descendante ou rétrograde. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, Tome CIX, 1889, Nr. 15, S. 554—560; Nr. 16, S. 597—603.

Désir de Fortunet, Parasites des éruptions circinées. Lyon médical, 1889, Nr. 42, S. 253—256.

Duckrey, August, Experimentelle Untersuchungen über den Ansteckungsstoff des weichen Schankers und über die Bubonen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 9, S. 387—406.

Escherich, Ueber die Keimfreiheit der Milch nebst Demonstration von Milchsterilisirungs-Apparaten nach Soxhlet'schem Princip. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 46, S. 783—785.

Faktor, F., Bakteriologické studie. Sitzungsberichte der königl. böhmischen Gesellschaft der Wissensch., Mathem.-naturwiss. Kl., 1889, I, S. 359—375.

Ferré, G., Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique de la rage. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences, tome CIX, Nr. 19, S 713—715.

Fiebig, M., Geschichte und Kritik der bakteriologischen Erforschung der Beri-Beri-Krankheit. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel XXIX, 1889, Afl. 2 en 3, S. 249—316.

Freire, D., Statistique des inoculations préventives contre la fièvre jaune. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CIX, 1889, Nr. 19, S. 715—716.

Friis, Kleinere klinische Mittheilungen aus dem Thierspital zu Kopenhagen. III. Malignes Oedem beim Pferde. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, Band XV, 1889, Heft 6, S. 427—432.

Grawitz, Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonlazarethen. I Die Tuberculose. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1889, Nr. 10, S 435—477.

Auch separat: SS. 45, Berlin, Siegfr. Mittler & Söhne, 1889, 8°.

Grawitz, P., Bemerkungen zu der Abhandlung von H. LESLIE ROBERTS über Reinculturen des Herpes tonsurans-Pilzes. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 10, S. 469—471.

Green, W., Ueber Tuberkelbacillen in alten ausgeheilten Lungenheerden. Berlin, 1889. 8°. SS. 29. Inaug.-Dissert.

Grusdew, S. S., Ein Versuch, alle Schüler einer Schule auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Wratsch, 1889, Nr. 39, S. 856—857; Nr. 40, S. 881—883. (Russisch.)

Harenburg, Wie die Lungenseuche verschleppt werden kann. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. V, 1889, Nr. 42, S. 331—332.

Hauser, Ph., Nouvelles considérations relatives à l'étiologie de la diphtérie. Communication faite au septième congrès international d'hygiène, tenu à Paris en 1889. In 8°, pp. 31. Bayonne-Biarritz, impr. Lamargnère.

Henoch, Ueber Diphtherie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 44.

Hueppe, Ueber den Kampf gegen die Infectionskrankheiten (Schlufs). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 47.

Jadassohn, Demonstration von Favusculturen. Verhandlungen der Deutschen Dermatologisch. Gesellschaft, 1889, S. 77—84.

Kaposi, Vorstellung eines Falles von acuter Entwickelung von Lepra anaesthetica bei einem luetischen Individuum. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 117—124 Discussion: ARNING, EHRMANN, PETERSEN. Ebendaselbst, S. 124—127.

Kitasato, S., Ueber den Tetanusbacillus. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Hygiene, Band VII, 1889, Heft 2, S. 225—235.

Klein, E., Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss des Bacillus der Grouse-disease. (Orig.-Mitt.) Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde, Band VI, 1889, Nr. 22, S. 593—596.

Kubassow, Die Mikroorganismen der carcinomatösen Neubildungen. Wjestnik gigieny, Jahrg. 1889, Nr. 5. (Russisch.)

Kubacki, T., Beiträge zur Casuistik und Pathogenese der Actinomycose des Menschen. Berlin, 1889, 8°. SS. 35. Inaug.-Dissert.

Kubassow, Klinisch-sanitäre Mikrobiologie.

1. Vorlesung: Ueber Milzbrand. Wjestnik gigieny, Jahrg. 1889, Nr. 2.
2. Vorlesung: Ueber Diphtheritis und Dysenterie Ebendaselbst, Nr. 4. (Russisch.)

Kurth, Streptokokken im menschlichen Körper. (Aus d. Verein für innere Medicin in Berlin.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 46, S. 793.

Laveran, A., Des hématozoaires du paludisme. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie patholog., Année I, 1889, Nr. 6.

Ledermann, Reinhold, Zwei Fälle von Mycosis fungoides. Arbeiten aus der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilis des Prof. NEISSER zu Breslau. LII. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie u. Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft 5, S. 683—715.

Leyden, Ein ockergelbes subphrenisches Exsudat. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 46.

Lomer, Masern in der Schwangerschaft. Geburt eines mit Masernexanthem behafteten Kindes. (Orig.-Mitteil.) Centralblatt für Gynäkologie, Jahrg XIII, 1889, Nr. 48.

Lubarsch, O, Ueber die bakterienvernichtenden Eigenschaften des Blutes und ihre Beziehungen zur Immunität. (Orig.-Mitt.) Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde, Band VI, 1889, Nr. 18/19/20.

Lüderitz, Carl, Einige Untersuchungen über die Einwirkung des Kaffeeinfuses auf die Bakterien. Zeitschrift für Hygiene, Band VII, 1889, Heft 2, S. 241—259.

Marchiafava und **Bacelli-Rom**, Ueber das Sumpffieber. (Aus dem II. Congress der italien. Gesellschaft für innere Medicin.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 47.

Di Mattei, E., e **Stagnitta**, Sul modo di comportarsi dei microbi patogeni nell' acqua corrente. Bullettino di r. Accademia medica di Roma, Anno 1889, Nr. VI/VII, S. 279—300.

Maydl, K., Ueber Aktinomykose der Zunge. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889. Nr. 43.

Mendoza, Zur Eigenbewegung der Mikrokokken. (Org.-Mitt.) Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde, Band VI, 1889, Nr. 21, S. 566—570.

IV. Blut, Lymphe, Circulationsapparat, Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Baum, H., Die Arterienanastomosen des Hundes und die Bedeutung der Collateralen für den thierischen Organismus. Erlangen 1889. 8°. SS. 48. Inaug.-Dissert.

Brücke, VAN DEEN's Blutprobe und VITALI's Eiterprobe. Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissensch. zu Wien. Mathem.-naturwiss. Classe, Abth. III, Band XCVIII, 1889, Heft I—IV, S. 128—143. — Auch einzeln: SS. 16, Wien 1889, Tempsky. gr. 8°. M. 0,40.

Cuffer et **Sollier, P.**, Diathèse congestive veineuse et congestion veineuse généralisée. Revue de médicine. Année IX, 1889, Nr. 10, Octobre.

Halliburton, W, D., and **Friend, W. M.**, The Stromata of the Red Corpuscles. The Journal of Physiology, Vol. X, 1889, Nr. 6, S. 532—550.

Henry, Frederick P., The Relations between Chlorosis, Simple Anaemia, and Pernicious Anaemia, including Leucocythaemia and HODGKIN's Disease. Medical News, Philadelphia, Vol. LV, Nr. 14, Whole Nr. 873, S. 365—368; Nr. 874, S. 395—397.

Jakubòwitsch, W., Ueber die Beziehungen der Hydrämie junger Thiere zur Pathologie der Kinder. Archiv für Kinderheilkunde, Band XI, Heft 3, S. 212—222.

Koblanck, A., Zur Kenntniss des Verhaltens der Blutkörperchen bei Anämie unter besonderer Berücksichtigung der Leukämie. Berlin 1889. 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Konow, Hj. G., und **Steinbeck, Thor**, Ueber die Erscheinungen des Blutdruckes bei Erstickung. (Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.) Skandinavisches Archiv für Physiologie, Band I, 1889, Heft 6, S. 403—442.

Mayer, V., Ueber Leukämie. Tübingen 1888. 8°. SS. 40. Inaug.-Dissert.

Mochnatscheff, Ueber die Beziehung zwischen der schwangeren Gebärmutter und der Zahl der farblosen Zellen im Blute, das dieselbe durchströmt. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 2, S. 277—289.

Neubert, G., Ein Beitrag zur Blutuntersuchung speciell bei der Phthisis pulmonum und dem Carcinom. Dorpat 1889. 8°. SS. 95. Inaug.-Dissert.

Oppenheimer, O., Aus dem Hospital zum heil. Geist in Frankfurt a. M.: Ueber die praktische Bedeutung der Blutuntersuchung mittelst Blutkörperchenzähler und Haemoglobinometer. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 44.

Pope, Frank M., Thrombosis of Vertebral Artery pressing on Glosso-pharyngeal Nerve: Unilateral Loss of Taste at Back of Tongue. British Medical Journal, Nr. 1508, Novbr. 23, 1889, S. 1148—1149.

Vergely, P., Contribution à l'étude des thrombes veineuses et artérielles dans le cours de la chlorose. In-8°, pp. 43. Bordeaux, imprim. Gounouilnou. (Extrait des Mémoires et Bulletins de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux et du Journal de médecine de Bordeaux.)

Bock, Emil, Ansammlung von Kalkkörnern in der verdickten Adventitia von Retinalarterien. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIII, 1889, October.

Bouisson, G., Anévrysme du coeur. — Ramollissement cérébral. — Artérite syphilitique probable de l'encéphale et des coronaires. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre, fasc. 23, S. 534—538.

Eyrich, H., Zur Kenntniss der verrucösen Aortitis. Tübingen, 1889. 8°. SS. 20. Inaug.-Dissert.

François-Franck, Analyse d'un cas de pulsation de la veine saphène, sans insuffisance tricuspidienne. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome I, 1889, Nr. 35.

Gilbert, A., et **Lion, G.**, Artérites infectieuses-expérimentales. Comptes rendus hebdomadaires de la Société de biologie, Série IX, tome I, 1889, Nr. 32.

Girode, Quelque faits d'endocardite maligne. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome I, 1889, Nr. 35.

Handford, H., The Relation of Arterial Hypoplasia to Cardiac Disaese. The Practitioner, Nr. 257, Vol. XLVIII, Nr. 5, November 1889.

Högersteelt, A., Klinische Mittheilungen II. Zur Kenntniss der mit Aorteninsufficirenz complicirten Aneurysmen der oberen Aorta (Schluss). St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, Neue Folge VI, Nr. 41.

Huchard, Henri, Considérations générales sur les cardiopathies artérielles. Introduction aux leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux: artériosclérose, aortites, cardiopathies artérielles, angines de poitrine, etc. In-8°, pp. 16. Evreux, impr. Hérissey. Paris, libr. Doin.

Kirsch, J., Ein Fall von congenitaler Pulmonalostienstenose. Bonn, 1889. 8°. SS. 33. Inaug.-Dissert.

Lyon, Rétrécissement mitral et rétrécissement tricuspidien chez une fille de 20 ans. (Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre (fasc. 22), S. 512—513.

Malins, Edwards, On Varicose Veins of the Broad Ligaments. The American Journal of the Medical Sciences, Vol. XCVIII, Nr. 4, October 1889, S. 340—348.

Middleton, George S., A Contribution to the Study of Chronic Valvular Disease of the Heart. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 17, Whole Nr. 3452, S. 846—848 und 896—899.

Moore, Norman, Cases of Congenital Heart Disease. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1506, November 9, 1889, Nr. 1038—1039.

Muhr, L., Ueber einen Fall von Defect des ganzen vorderen Septum ventriculorum cordis mit Persistenz des Truncus arteriosus communis und Defect des Septum atriorum. Würzburg, 1889, 8°. Inaug.-Dissert.

Simchowitz, S., Ueber die Beziehung der erblichen Belastung zur Entwickelung des Gefässsystems. Jena, 1889. 8°. SS. 37. Inaug.-Dissert.

Sommerbrodt, Ueber Genese und Bedeutung der sogenannten „Herzfehlerzellen". Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 47.

Truzzi, Ett., Sperienze intorno al glucosio nelle acque amniotiche, nell' urina, nel sangue del feto e nel meconio: studio critico sperimentale. Milano, tip. degli Operai, 1889, 4°. pp. 47.

Werner, J., Aneurysma verum aortae ascendentis. Würzburg, 1889, 8°. SS. 22 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

White, Hale, On Symmetrical Intracranial Aneurysms of the Vertebral Arteries. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 21, Whole Nr. 3456, S. 1059 bis 1060. Ebenso: British Medical-Journal, Nr. 1508, November 23, 1889.

Klench, J. P., General Lymphangitis. The Journal of Comparative Medicine, Vol. X, 1889, Nr. 4, S. 360—374.

Koulneff, S., Etude sur la prétendue lymphangite consécutive à l'induration syphilitique primitive. Dissertation inaugurale à l'Académie impériale militaire de Saint-Pétersbourg. (1888—1889.) In-8°, pp. 30 avec 1 planche. Paris, impr. Noizette.

Klein, Wandermilz im kleinen Becken. (Aus dem patholog.-anatom. Institut der Universität Breslau.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVI, 1889, Nr. 44, S. 751 bis 753.

Wicklin, Edmund, Experimenteller Beitrag zur Lehre vom Milzpigment. Dorpat, 1889, Schnakenburg, 8°. SS. 54. Inaug.-Dissert.

Proby, Adrien, De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. In-8°, pp. 104. Lyon, impr. Gallet; Paris, libr. Steinheil. Thèse.

Stein, J., Ein Fall von Venenthrombose. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 39.

Veronesi, Alfr., Valore clinico dell' esame microscopico del sangue nell' infezione malarica. Perugia, tip. Boncampagni, 1889, 8°. pp. 22. (Estr. dagli Atti dell' accademia medico-chirurgica di Perugia, anno 1889.)

V. Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und äussere Haut.

Froehner, E., Beiträge zur Kenntniss der acuten spontanen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. (Aus der Tübinger chirurgischen Klinik.) Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band V, 1889, Heft 1, S. 79—101.

Joachimsthal, Zwei Fälle von congenitaler Luxation im Kniegelenk. (Aus der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins.) Mit 1 Tafel. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 47, S. 971—972.

Marchi, Ezio, Il rachitismo congenito nei bovini di Val di Chiana: ricerche e considerazioni. Milano, tip. Pietro Agnelli, 1889, 8°. pp. 14. (Pubblicazione estratte dalla Clinica veterinaria, Milano, ser. II, anno II, 1889, Nr. 8.

Mauclaire, Luxation scapulo-humérale avec fracture du col anatomique. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre (fasc. 22), S. 513—516.

Pommer, G., Zur Theorie der Rachitis. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 39, 1889, Nr. 43.

Seeger, Ludwig, Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen. Mit 90 Holzschnitten. Wiener Klinik, Jahrg. X, 1889, Heft 10—12, October—December.

Stehr, W., Ueber Hemmung des Längenwachsthums des Radius nach traumatischer Epiphysentrennung. (Aus der Tübinger chirurgischen Klinik.) Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band V, 1889, Heft 3, S. 595—607.

Stilling und **von Mering**, Ueber experimentelle Erzeugung der Osteomalacie. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für die medicin. Wissenschaften, Jahrg. 1889, Nr. 45.

Unger, E., Zur Pathologie und Therapie der Spina ventosa. Berlin, 1889, 8°. SS. 31. Inaug.-Dissert.

Unger, Zur Pathologie und Therapie der Spina ventosa. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XI, Heft 3, S. 222—234.

Wichert, A., Beitrag zur Casuistik des angeborenen und erworbenen Riesenwuchses mit Berücksichtigung eines Falles von Riesenwuchs hallucis sinistri; Hallux sinister enthält ferner als Abnormitäten eine überzählige rudimentäre Phalanx, eine überzählige Sehne und einen überzähligen Nagel; Hallux dexter besitzt eine mediale Verdickung mit einem überzähligen rudimentären Nagel. Beide Füsse zeigen einen geringen Grad von Varusstellung. Greifswald, 1889, 8°. SS. 31. Inaug.-Dissert.

Zachariades, Paul A., Recherches sur la structure de l'os normal. Des cellules osseuses et de leurs prolongements. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Vol. I, 1889, No. 38.

Wistkemper, J., Die rheumatische Muskelschwiele. Würzburg, 1889, 8°. SS. 22. Inaug.-Dissert.

Baerwindt, F., Ein Fall von Purpura. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 48.

Behrend, Bemerkungen über Areahaare mit Demonstration mikroskopischer Präparate. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1889, S. 74.

Blaschko, A., Die Berufsdermatosen der Arbeiter. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 45.

Blaschko, Ueber den Verhornungsprocess, mit Demonstration von Präparaten. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 232—235.

Blaschko, Ueber den Verhornungsprocess. II. (Aus den Verhandlungen der physiolog. Gesellschaft zu Berlin, 1888—89.) Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiolog. Abth., Jahrg. 1889, Heft V und VI, S. 539—540.

von Dusch, Ueber Purpura. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 45.

Herxheimer, Karl, Ueber eigenthümliche Fasern in der Epidermis und im Epithel gewisser Schleimhäute des Menschen. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft 5, S. 645—657.

Herxheimer, Demonstration eigenthümlicher Fasern in der Epidermis des Menschen. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889. S. 115—117.

Joseph, M., Ueber Pseudoleucaemia cutis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 46.

Joseph, Ueber acutes umschriebenes Oedem der Haut und paroxysmale Hämoglobinurie. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXIV, 1889, Nr. 48.

Joseph, Ueber acutes umschriebenes Oedem der Haut und paroxysmale Hämoglobinurie. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 248—253. — Discussion: Rosenthal, Neisser, Behrend. Ebendaselbst, S. 253—254.

Kaposi, Bemerkungen über die jüngste Zosterepidemie. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1889, S. 57—65. — Discussion: Doutrelepont, Neisser, Touton, Havas, Kaposi, Neumann, Arning, Lipp, Ehrmann, Lassar. Ebendaselbst, S. 65—71.

Kaposi, M., Ueber die Frage des Lichen. Vortrag, gehalten auf dem I. internationalen Congress für Dermatologie und Syphilographie zu Paris am 5. August 1889. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft 5, S. 743—759.

Král, Mittheilungen über Hautmikrophyten und erläuternde Bemerkungen zu seiner bakteriologischen Ausstellung. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1889, S. 84—96. — Discussion: Pick, Doutrelepont, Kaposi. Ebendaselbst, S. 96—98.

VI. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Adamkiewicz, Albert, Ueber das Verhalten der Nervenkörperchen in kranken Nerven. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1889, Heft 2, S. 628—636.

Auerbach, Zur Frage der wirklichen oder scheinbaren Muskelhypertrophie. (Orig.-Mitt.) Centralblatt für die medicinische Wissenschaften, Jahrg. 1889, Nr. 45.

Babes et Marinesco, Sur la pathologie des terminaisons nerveuses des muscles des animaux

et de l'homme. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, Tome CIX. 1889, Nr. 15, S. 575—578.

Barth, W., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse. (Paralysis ascendens acuta.) Tübingen, 1889, 8°. SS. 46. Inaug.-Dissert.

Berger, E., Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis und Versuch einer einheitlichen Erklärung des Symptomencomplexes der Tabes. SS. 104 mit 24 Holzschnitten. Wiesbaden, Bergmann, 8°. Mk. 3.60. (Aus: Archiv für Augenheilkunde.)

Bernhardt, M., Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen und den recidivierenden Oculomotorius- und Facialislähmungen. Berliner klinische Wochenschrift. Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 47.

Boettinger, A., Aus der Königlichen psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1889, Heft 2, S. 513—560.

Borgherini, Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band XLV, 1889, Heft 5 u. 6, S. 371—383.

Breteau, A., Des myélites syphilitiques précoces. In-8°, pp. 33. Le Havre, impr. Lemale et Ce. Paris, libr. Steinheil. Thèse.

Bruns, L., Ueber Localisationen im Cervicalmark. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 48.

Buss, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Göttingen. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band XLV, 1889, Heft 5 u. 6., S. 555—584.

Butakow, J., Ueber die Golgi'sche Methode in ihrer Anwendung auf das Studium der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse der Irren. Wjestnik psichiatrii, Band VI, 1889, Heft 2. (Russisch.)

Chéron, Paul, La syringomyélie. L'Union médicale, Année XLIII, Nr. 137.

Chéron, Paul, La syringomyélie. L'Union médicale, Année XLIII, Nr. 141.

Chipault, Arthropathies tabétiques du tarse postérieur et de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. — Déviation latérale externe de cet orteil. Avec illustrations. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre-Novembre, fasc. 23, fasc. 24, S. 546—554.

Dehio, Karl, Ueber die Erkrankung der peripheren Nerven bei der Lepra. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 42.

Duda, L., Ein Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln. Berlin, 1889, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Erb, Ueber die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band XLV, 1889, Heft 5 u. 6, S. 529—555.

Friedmann, M., Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Mit 2 Tafeln. Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1889, Heft 2, S. 461—513.

Gilbert, A., et **Lion, G.**, De la syphilis médullaire précoce (suite). Archives générales de médecine, 1889, Novembre, S. 536—552.

Guinon, Georges, L'acromégalie. Gazette des hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 128.

Grasset, J., Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgésie et les troubles sudoraux ou vaso-moteurs (substance grise latéro-postérieure). Recueillies et publiées par le docteur G. Rauzier. In-8°, pp. 76. Montpellier, impr. Boehm; libr. Coulet; clinique médicale de l'hôpital Saint-Eloi. Paris, libr. Masson. (Extrait du „Montpellier médical".)

Hirt, L., Patologia e terapia delle malattie nervose, ad uso dei medici e degli studenti. Traduzione con note di C. Bonfigli e R. Tambroni. Disp. 4. Milano, antica casa edit. Dott. Francesco Vallardi, 1889, 8° fig. p. 145—192. L. 1 la dispensa. (Biblioteca medica contemporanea.)

Kawska, V., Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Halle, 1889, 8°. SS. 41. Inaug.-Dissert.

Freih. **von Krafft-Ebing**, Dementia paralytica oder progressive Paralyse. Aus einem klinischen Vortrage. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXX, 1889, Nr. 46. (Orig.-Stenogramm.) (Pathol. anatom. Befund!)

Kronthal, P., Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark (Fortsetzung). Neurolog. Centralblatt, Jahrg. VIII, 1889, Nr. 21.

Kronthal, P., Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark (Schlufs). Neurologisches Centralblatt, Jahrg. VIII, 1889, Nr. 22.

Kurella, H., Ueber die physiologische und psychologische Bedeutung der Ganglienzellen des Centralnervensystems. Humboldt, Jahrg. VIII, 1889, Heft 11, S. 416—419.

Lloyd, James Hendric, Observations on Intracranial Hemorrhage and Softening. Medical News, Vol. LV, Nr. 17, Whole Nr. 876, S 456—461.

Nathan, W., Ueber das Verhalten der Muskelfasern in Bezug auf Vacuolenbildung und Hypertrophie nach Nervendurchschneidung. Bonn, 1889, 8°. SS. 25. Inaug.-Dissert.

Nothnagel, H., Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVI, 1889, Heft 5 u. 6, S. 424—431.

Oppenheim, H., Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 48.

Paget, Stephen, Occipital Cephalocele, with Cleft Palate and Talipes Calcaneus. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1506, November 9, 1889, S. 1039.

Parelle, Ernest, De la pseudo-paralysie générale saturnine. In-8°, pp. 67. Le Havre, impr. Lemale et Ce., Paris, libr. Steinheil.

Pick, A., Ueber ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla oblongata. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1889, Heft 2, S. 636—641.

Revilliod, L., Hémiplégie gauche chez une gauchère. Embolie du tronc brachio-céphalique. Signe de l'orbiculaire. Avec illustr. Revue médicale de la Suisse romande, Année IX, 1889, Nr. 10.

Pitres, Da hemiplegia syphilitica. Lições recolhidas por Emilo Bitot, e traduzidas pelo doctor Bruno Chaves. In-8°, pp. 32. Le Havre, impr. Lemale et Ce.; Paris, libr. Steinheil.

Schmidt-Crossen, Tuberculöse Erkrankung des Gehirnanhanges (Hypophysis cerebri) bei einem Rinde. Berliner Tierärztliche Wochenschrift, Jahrg. V, 1889, Nr. 45.

Sgobbo, F., Studio istologico sul sistema nervoso centrale e periferico nella rabbia. Napoli, stab. tip. dell' Unione, 1889, 8°. pp. 18. (Estr. dai Lavori del congresso di medicina interna.)

Steiner, J., Der Menière'sche Schwindel und die halbzirkelförmigen Canäle. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 47.

Schultze, Fr., Ueber Akromegalie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 48.

Uhthoff, W., Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Teil II. SS. V u. 108 mit 25 Holzschnitten u. 1 Tafel. Berlin, Hirschwald, 8°. (à) Mk. 3.60. (Aus: Archiv für Psychiatrie.)

Vogel, R., Beitrag zur Casuistik der Hirnmanteldefecte (Porencephalie). Dorpat, 1889, 8°. SS. 46 mit 1 Tafel Inaug.-Dissert.

van Welsem, G. C., Eenige onderzoekingen en beschouwingen op het gebied van de pathologische Anatomie van het ruggemerg, in verband mit zijn normalen bouw. Leiden, 1889, 8°. SS. VIII en 90 m. 1 pl. Inaug.-Dissert.

Wollenberg, E., Ein Fall von Hydrencephalocele posterior mit Spina bifida und septischer Degeneration beider Nieren. Königsberg, 1889, 8°. SS. 21 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

VII. Verdauungskanal, Leber, Pankreas, Peritoneum.

Baginsky, Ueber Cholera infantum. I. (Schluss). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 47.

Boulloche, Pierre, Abcès tuberculeux d'origine ganglionnaire ouvert dans l'oesophage. Hématémèse foudroyante. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre (fasc. 22), S. 510—511.

Boucsein, G. F., Tonsillitis. The American Journal of Medical Sciences, Vol. XCVIII, Nr. 4, October 1889, S. 348—360.

Brucke, M., Ueber idiopathische gangränöse Stomatitis. Berlin, 1889, 8°. SS. 31. Inaug.-Dissert.

Cariophyllis, Squirrhe de la petite courbure de l'estomac. Ulcérations cancéreuses par propagation disséminées au peritoine viscéral et pariétal. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre (fasc. 22), S. 505—506.

Caspary, Ueber viscerale Anfangssymptome der hereditären Syphilis Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 297—311.

Clarke, T. Kilner, Case of Gastro-Enterostomy with the Aid of Decalcified Bone Plates. British Medical Journal, Nr. 1507, November 16, 1889, S. 1089.

Colucci, Vinc., Intorno ad un caso di ulcerazione gastrica perforante nel cavallo: memoria. Bologna, tip. Gamberini e Parmeggiani, 1889, 4°. pp. 24 con 1 tavola. (Estr. dalla serie IV, tomo X, delle Memorie della r. accademia delle scienze dell' istituto di Bologna, e letta nella sessione del 28 aprile 1889.)

Escherich-München, Zur Pathogenese der bakteriellen Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. (Aus d. 62. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Heidelberg.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 47.

Fenwick, William, Ueber den Zusammenhang einiger krankhafter Zustände des Magens mit anderen Organerkrankungen. (Schluss von S. 197.) Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 118, Folge XI, Band VIII, Heft 2, S. 349—370.

Fletcher, E., Chronic Tonsillitis. Medical News, Vol. LV, Nr. 13, Whole Nr. 872, S. 339—343.

Haslam, Cancer of Colon associated with a Foreign Body. (Medical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 21, Whole Nr. 3456, S. 1061. Ebenso: British Medical Journal, Nr. 1508, November 23, 1889.

Hamburger, Ernst, Beiträge zur Kenntniss der Zellen in den Magendrüsen. (Aus dem physiologischen Institut zu Breslau.) Mit 1 Tafel. Archiv für mikroskopische Anatomie, Band XXXIV, 1889, Heft 2, S. 225—235.

Heidenhayn, Unterleibstyphus-Epidemieen. Berliner klinische Wochenschrift, 1889, Nr. 42, S. 913—915.

Kersting, Georg, Beiträge zur Pathologie der Zungentonsille. Verhandlungen der physikalisch-medicin. Gesellschaft zu Würzburg, N. F., Band XXIII, 1889, Nr. 6.
Auch separat: SS. 23. Würzburg, Stahel, 8⁰.

Kolischer, Gustav, Zur Frage des Volvulus im Bruchsack. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXIV, 1889, Nr. 47.

Lyon, Cancer de l'estomac; communication de la petite courbure avec le colon transverse. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre (fasc. 22), S. 508—510.

Pernose, Charles B., Two Cases of Littre Hernia. Medical News, Vol. LV, 1889, Nr. 19, Whole Nr. 878, S. 514—515.

Pilliet, A., Sclérose sous-muqueuse avec hypertrophie musculaire de la portion pylorique de l'estomac. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre, fasc. 23, S. 538—541.

Stephan, B. H., Zur Casuistik der Dysphagie bei Kindern (Sarcoma oesophagi bei einem 4jährigen Knaben). Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XXX, 1889. Heft 3, S. 354—359.

Stintzing, Zur Structur der erkrankten Magenschleimhaut. (Aus dem histiologischen Laboratorium zu München.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVI, 1889, Nr. 48, S. 819—821.

Sutton, J. Bland, Imperforate Ileum. The American Journal of Medical Sciences, Vol. XCVIII, Nr. 5, November, 1889, S. 457—462.

Walther, C., Sac de hernie inguinale congénitale. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre-Novembre, fasc. 24, S 561—564.

West, Samuel, Gastric Ulcer communicating with Colon. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 21, Whole Nr. 3456, S. 1059. Also: British Medical Journal, Nr. 1508, November 23, 1889.

Wolff, Pharyngitis chronica. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrg. XXIII, 1889, Nr. 11.

Buss, Ein Fall von beginnender acuter gelber Leberatrophie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1880, Nr. 45. (Obduction!)

Chauffard, A., Xanthélasma disséminé et symétrique, sans insuffisance hépatique. Communication faite à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 11 octobre 1889. Gazette hebdomadaire de médecine, Année XXXVI, 1889, Série II, tome XXVI, Nr. 43.

Curtius, G., Symptome und Aetiologie der Wanderleber im Anschluss an einen solchen Fall. Halle, 1889, 8. SS. 43. Inaug.-Dissert.

Hanot et Gilbert, Sur les formes de la tuberculose hépatique. Archives générales de médecine, 1889, Novembre, S. 513—521.

Hartung, P., Ueber das histologische Verhalten der Leberzellen bei der Alkoholcirrhose. Halle, 1889, 8⁰. SS. 47. Inaug.-Dissert.

Leyden, Lebercyste. (Aus d. Verein für innere Medicin in Berlin.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1389, Nr. 46, S. 793.

Ponfick, E., Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Leber Virchow's Archiv für pathologische Anatomie u. s. w., Band 118, Folge XI, Band VIII, Heft 2, S. 209—250.

Power; D'Arcy, Non-Alcoholic Cirrhosis of the Liver. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1506, November 9, 1889, S. 1038.

Schickhardt, Ein seltener Fall von Leberatrophie. (Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik in München.) [Section.] Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVI, 1889, Nr. 44, S. 756—757.

Siegmund, A., Ueber eine cystische Geschwulst der Leber (Gallengangscystadenom). Göttingen. 1889, 8°. SS. 28 mit 2 Tafeln. Inaug.-Dissert.
Smith, F. J., Hypertrophic Cirrhosis in a Child. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1506, November 9, 1889, S. 1038.
Czerny, Ueber tuberculöse Peritonitis, Verhandlungen der naturhistorisch. medicinischen Vereins zu Heidelberg, Neue Folge Band IV, Heft 3, S. 417—423.
Reichel, Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 30, 1889, Heft 1 u. 2, S. 1—85.
Schmalmack, Johs., Die pathologische Anatomie der tuberculösen Peritonitis nach den Ergebnissen von 64 Sectionen. SS. 17. gr. 8°. Kiel, Lipsius u. Tischer. Mk. 1.

VIII. Respirationsapparat.

Chiari, O., Ueber die Localisation der Angina phlegmonosa. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 43.
Clark, Sir Andrew., Some Remarks on the Non-tubercular and Non-cardiac Haemoptysis of Elderly Persons. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 17, Whole Nr. 3452, S. 840—841. — Ebenso: British Medical Journal, Nr. 1504, October 26, 1889, S. 909—911.
Coste, M., De l'angine cholérique. Revue de médecine, Année IX, 1889, Nr. 10, Octobre.
Evershed, A Case of Phthisis in which the fatal Result was due to Pulmonary Embolism. [Necropsy.] (North London Consumption Hospital.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 17, Whole Nr. 3452, S. 851—852.
Engster, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis. (Fortsetzung und Schluss.) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band XLV, 1889, Heft 5 und 6, S. 441 bis 464.
Ferrari, Pietro, La pneumonite crupale in gravidanza: dissertazione di laurea (Facoltà di medicina e chirurgia di Pavia, anno scolastico 1886—87). Milano, tip. Lodovico Felice Cogliati, 1889, 8°. pp. 38. (Estr. dagli Annali di medicina)
Fränkel, B., Zur Histologie der Stimmbänder. Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Kanthack: „Beiträge zu der Histologie der Stimmbänder mit specieller Berücksichtigung des Vorkommens von Drüsen und Papillen". (Dieses Archiv, Bd. 117, S. 531.) Virchow's Archiv für pathologische Anatomie u. s. w., Band 118, Folge XI, Bd. VIII, Heft 2, S. 370—376.
Kanthack, A. A., Zur Histologie der Stimmbänder. Erwiderung auf den vorstehenden Artikel des Herrn Prof. B. Fränkel. Ebendaselbst, S. 376—381.
Fränkel, B., Replik auf vorstehende Erwiderung des Herrn Kanthack. Ebendaselbst, S. 381—383.
Goldschmidt, F., Diphtherie und Krup. (Orig.-Mittheil.) Centralblatt für klinische Medicin, Jahrg. X, 1889, Nr. 48.
Heymann, Rudolf, Beitrag zur Kenntniss des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfes im gesunden und im kranken Zustande. Mit 2 Tafeln. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 118, Folge XI, Band VIII, Heft 2, S. 320—349.
Mackenzie, G. Hunter, Malignant Disease of the Larynx. Illustrated. Edinburgh Medical Journal, Nr. CDXIII, November 1889, S. 446—448.
Neumann, H., Bakteriologischer Beitrag zur Aetiologie der Pneumomien im Kindesalter. (Aus dem städtischen Krankenhaus Moabit zu Berlin.) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XXX, 1889, Heft 3, S. 233—260.
Queisner, Hugo, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Kinder-Pneumonie. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XXX, 1889, Heft 3, S. 277—293.
Schmidt, H., Circumscriptes entzündliches Oedem der Epiglottis. Greifswald, 1889, 8°. SS. 25. Inaug.-Dissert.

IX. Harnapparat, männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Horbaczewski, J., Untersuchungen über die Entstehung der Harnsäure im Säugethier-Organismus. SS. 18. Wien, F. Tempsky, 8°. Fl. 0.20.
Keilpflug, F., Ein Fall von Eklampsie mit geringer Nierenveränderung. Beitrag zur Pathogenese der Eklampsie. Halle, 1889, 8°. Inaug.-Dissert.
Pilliet, A., Adénomes multiples des reins, gastrite alcoolique. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre, fasc. 23, S. 541—545.

Burckhardt, E., Endoskopische Befunde und endoskopische Therapie bei den Krankheiten der Harnröhre und der Blase. (Aus der Baseler chirurgischen Klinik.) Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band V, 1889, Heft 1, S. 1—48; Heft 2, S. 261—341. Mit 22 Tafeln und Holzschnitten.

Chiari, Weitere Beiträge zur Lehre von der Orchitis variolosa. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1889, S. 113—115.

Englisch, J., Ueber angeborene Verengerung der Harnröhre bei Hypospadie und ihre Folgen (Fortsetzung). Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 39, 1889, Nr. 43.

Jadassohn, Beiträge zur Lehre von der Urethritis posterior. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 172—189.

Pick, Ueber einen Fall von Folliculitis praeputialis gonorrhoica. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1889, S. 258—259. — Discussion: TOUTON, PICK, JADASSOHN, EHRMANN, NEISSER. Ebendaselbst, S. 258—262.

Roth, Aug., Contributo alla patologia e terapia della ipertrofia prostatica. Cagliari, tip. del Commercio, 1889, 8°. pp. 43.

Tortora, Gius., La sifilide dei testicoli nel suo inizio, nelle sue fasi ed evoluzioni. Napoli, stab. tip. Lanciano e D'Ordia, 1889. 8°. pp. 31.

Tortora, Gius., La blenorrea sostenuta da ingorgo prostatico. Napoli, stab. tip. Lanciano e D'Ordia, 1889. 8°. pp. 10.

Acconci, Luigi, Dei cistomi ovarici in rapporto colle funzioni generative. Tesi di libera docenza. Gazzetta medica lombarda, Anno 1889, Vol. XLVIII, Serie IX, tomo II, Nr. 45, S. 449—454; Nr. 46, S. 459—467.

Artemieff, A., Ueber die mikro- und bakterioskopische Untersuchung der Lochien. Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XVII, 1889, Heft 2, S. 171—187.

Ebeling, F., Ein Beitrag zur Lehre vom engen Becken. Tübingen, 1889, 8°. SS. 14. Inaug.-Dissert.

von Herff, Otto, Ein neuer Fall eines spondylolisthetischen sowie eines sacral-kyphotischen Beckens Mit 1 Tafel und 1 Holzschnitt. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XVII, 1889, Heft 2, S. 283—299.

Hueckstaedt, H., Der Uterus arcuatus und seine Beziehungen zu Schwangerschaft und Geburt. Bern, 1889, 8°. SS. 36. Inaug.-Dissert.

Jacobi, Ueber die gonorrhoische Vulvitis der Prostituirten. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 193—199.

Koettnitz, A., Beiträge zur Physioloie und Pathologie der Schwangerschaft. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 44—46.

Leporin, H., Ueber die Geburt bei Doppelbildungen der mütterlichen Genitalien. Berlin, 1889, 8°. SS. 42. Inaug.-Dissert.

Lewers, On Lupus of the Vulva. (Obstetrical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr 21, Whole Nr. 3456, S. 1065.

Löhlein, Fall von adenomatöser Erkrankung des Corpus uteri mit multipler Cystenbildung in der Corpuswand. (Bericht über die Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 8. März 1889 bis zum 28. Juni 1889. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XVII, 1889, Heft 2, S. 330—341.

von Mars, Schräg verengtes Becken infolge einer Fractur. Mit 1 Tafel. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 2, S. 289—301.

Munting, Jr., D. K., Ueber Combination von Uterus- und Ovarialgeschwülsten, Zwolle, La Rivière & Voorhoeve. pp. 49. 8°.

Neumann, J., Ueber die klinischen und histologischen Veränderungen der erkrankten Vaginalschleimhaut. Mit 10 Tafeln. Archiv für Dermatologie u. Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft 5, S. 615—645.

Neumann, Zur Kenntniss der klinischen und histologischen Veränderungen bei Erkrankungen der Vaginalschleimhaut. Verhandlungen der Deutschen Dermatalog. Gesellschaft, 1889, S. 127—133.

Nöll, P., Ein Fall von Verschlingung nebst Knotenbildung und Umschlingung der Nabelschnüre bei Zwillingen im gemeinsamen Wassersacke. Marburg, 1889, SS. 34. Mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Pinaud, Kyste dermoïde suppuré de l'ovaire, se présentant avec un ensemble de symptômes rapportés à une salpingite. — Laparotomie; opération incomplète. — Mort 17 heures après. — Autopsie: pyosalpingite, ovarite chronique et adhérences des annexes du côté opposé. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Octobre-Novembre, fasc. 24, S. 564—567.

Poirier, Lymphatiques de péritoine utérin. Bulletins de la Société anatomique de Paris., Année LXIV, Série V, tome III, Octobre-Novembre, Nr. 24, S. 568 ff.

Polaillon, Fibro-myome du corps de l'utérus. L'Union médicale, Année XLIII, 1889, Nr. 128.

Reichert, H., Ueber Endometritis polyposa. Tübingen, 1889, 8°. SS. 16. Inaug.-Dissert.

Riedinger, Ein Fall von Schwangerschaft in der geschlossenen Hälfte eines Uterus bilocularis. Mit Abbildungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 45.

Roman, W., Ueber Verwachsung der Scheide. Tübingen, 1889, 8°. SS. 68. Inaug.-Dissert.

Sawyer, E. W., Partial Rotation of the Ovum in Early Pregnancy as a Cause of Placenta Praevia, suggested by two Cases in Practice. (American Gynecological Society.) Medical News, Philadelphia, Vol. LV, 1889, Nr. 15, Whole Nr. 874, S. 415—419.

Simon, E., Ein Beitrag zu der Kenntniss der Atresiae vaginales. Heidelberg, 1889, 8°. SS. 60. Inaug.-Dissert.

Smital, F., Ueber einen Fall von Hydrocele feminina (Fortsetzung). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 43 u. 44.

Steinschneider, Ueber Vulvovaginitis der kleinen Mädchen. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 170—172.

Thomen, Bakteriologische Untersuchungen normaler Lochien und der Vagina und Cervix Schwangerer. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 2, S. 231—268.

von Velits, Desiderius, Beiträge zur Histologie und Genese der Flimmer-Papillärkystomen des Eierstocks. Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, Band XVII, 1889, Heft 2, S. 232—279.

Warnek, L. N., Ein Fall von Entwickelungsfehler der weiblichen Genitalorgane. Mit 1 Holzschnitt. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XVII, 1889, Heft 2, S. 299—305.

X. Sinnesorgane.

Birnbacher, Alois, Ein Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Mit 2 Tafeln. Graz, Leuschner u. Lubensky, 1889, gr. 8°. SS. 44. Fl. 1.50.

Blessig, Ernst, Ein Fall von Colobom der Sehnerven bei einseitigem Microphthalmus congenitus. Mit 1 Tafel. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVII, 1889, November, S. 457—460.

Bock, Emil, Excessive Grösse der Hornhaut bei normalem Auge. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIII, 1889, November.

Cant, W. E., Keratitis from Paralysis of Fifth Nerve. (Ophthalmological Society.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 17, Whole Nr. 3452, S. 854—855.

Denti, Fr., Sopra alcuni casi di cisticerco oculare: contributo allo studio del cisticerco oculare in Italia. Milano, tip. del Riformatorio patronato, 1889, 8°. pp. 28 con 2 tavole. (Estr. dal Bollettino della poliambulanza.)

Fuchs, Ernst, Keratitis punctata superficialis. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 44.

von Grolmann, Ueber Microphthalmus congenitus und Cataracta congenita vasculosa. (Aus der Medicinischen Gesellschaft zu Giessen.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 47, S. 973—974.

Hirschberg, J., Zur Lehre vom Aderhautsarcom. Mit Abbildungen. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIII, 1889, October.

Leidholdt, T., Beiträge zur Casuistik der Augentuberculose mit specieller Berücksichtigung der Tumorenform. Halle, 1889, 8°. SS. 53. Inaug.-Dissert.

Moauro, G., Dilatazione cistica delle glandole di Krause. Con 1 tavola. Istituto di clinica oculistica della r. Università di Napoli: anno scolastico 1888—89. Auch: Annali di ottalmologia, Anno XVIII, fasc. 2. Auch separat: Pavia, stab. tip. succ. Bizzoni, 1889, 8°. pp. 8.

Moauro, G., Ricerche anatomische su di un occhio enucleato in seguito a penetrazione di frammento di capsula di fulminante, con speciale richiamo su una speciosa forma di cisti retinica e sulla struttura della cataratta capsulare. Con 1 tavola. Istituto di clinica oculistica della r. Università di Napoli: anno scolastico 1888—89. — Auch: Annali di ottalmologia, Anno XVIII, fasc. 3. Auch separat: Pavia, stab. tip. succ. Bizzoni, 1889, 8°. pp. 23 con 1 tavola.

Natonson, Alex., Ueber Glaucom in aphakischen Augen. gr. 8°. SS. 76. Dorpat, Karow. Mk. 1.50. Inaug.-Dissert.

Nicati, W., Note sur la disposition et le fonctionnement normal et pathologique d'un véritable appareil glandulaire dans l'oeil des mammifères (épithélium des procès ciliaires et organes annexes). Recueil d'ophtalm., Paris, Série III, tome XI, 1889, S. 381.

Raehlmann, E., Ueber ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosklerose, mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefässe. Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVI, 1889, Heft 5 und 6, S. 606 bis 655.

Reid, Thomas, Pathology of Trachoma. (Ophthalmological Society.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 17, Whole Nr. 3452, S. 854

Richey, S. O., A Contribution to the Management of Initial Myopia Acquisita. The American Journal of Medical Sciences, Vol. XCVIII, Nr. 4, October 1889, S. 360—366.

Sgrosso, P., Sul cilindroma e sul cancro melanico della caruncola lagrimale. Istituto di clinica oculistica della r. Università di Napoli: anno scolastico 1888—89.

Sym, William George, Diphtheritic Paralysis of Accomodation. Edinburgh Medical Journal, Nr. CDXIII, November, 1889, S. 411—420.

Tailor, Ugo, Sulla tubercolosi cronica del globo oculare: due dissertazioni cliniche ed anatomiche. Pavia, stab. tip. succ. Bizzoni, 1889, 8°. pp. 41 con 1 tavola. (Estr. dagli Annali di ottalmologia, anno XVIII, fasc. 1—2.)

De Vincentiis, C., Degenerazione jalina in uno stafilomo sclerale anteriore con glaucoma secondario. Istituto di clinica oculistica della r. Università di Napoli: anno scolastico 1888—89.

De Vincentiis, C., Nuove osservazioni su cisticerchi intra- ed extra-oculari. Istituto di clinica oculistica della r. Università di Napoli: anno scolastico 1888—89.

Adler, Hans, Keratitis subepithelialis. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIII, 1889, October und November.

Fényközy, Alois, Coryza spasmodica. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 47.

Krakauer, Ueber intranasale Synechieen und deren Behandlung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahr. XV, 1889, Nr. 45.

Ziem, Ueber metastatische Erkrankungen bei Nasenleiden. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrg. XXIII, 1889, Nr. 11.

Barth, A., Bericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der normalen und pathologischen Anatomie und Histologie, sowie der Physiologie des Gehörorganes und Nasenrachenraumes in der ersten Hälfte des Jahres 1889. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XX, 1889, Heft 2, S. 137—147.

XI. Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Arrigoni, Enr., Sull' intossicamento mercuriale dei bovini: criterî. Pavia, tip. Popolare, 1889, 8°. pp. 13.

Grose, Samuel, Poisoning by Phosphorus. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr 18, Whole Nr. 3453, S. 902—903

Kaposi, Ueber einen Fall von acuter letaler Quecksilbervergiftung durch subcutane Injection von Oleum cinereum. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog Gesellschaft, 1889, S. 319—325.

Ludwig, Ueber Localisation des Quecksilbers im Organismus bei Sublimatvergiftungen. (Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 39, 1889, Nr. 43, S 1649—1652.

Ostertag, Robert, Die tödtlichen Nachwirkungen des Chloroforms. (Aus dem Pathologischen Institut in Berlin.) Experimentelle Untersuchungen. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie u. s. w., Band 118, Folge XI, Band VIII, Heft 2, S. 250—320.

Prevost, J.-L., et Binet, Paul, Recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine. Revue médicale de la Suisse romande, Année IX, 1889, Nr. 10.

Prinzing, Vergiftung mit Strychninum nitricum ohne tödtlichen Ausgang. Medicinisches Correspondenz-Blatt des Württemberg. ärztl. Landesvereins, Band LIX, 1889, Nr. 30.

Schipiloff, Catherine, Recherches sur la nature et les causes de la rigidité cadavérique (suite et fin). Revue médicale de la Suisse romande, Année IX, 1889, Nr. 10

XII. Technik und Untersuchungsmethoden.

Altmann, R., Ueber die Verbesserungsfähigkeit der Mikroskope. Zweite Mittheilung. Archiv für Anatomie u. Physiologie. Anatomische Abteilung, Jahrg. 1889, Heft V u. VI, S. 326—329.

Flechsig, Paul, Ueber eine neue Färbungsmethode des centralen Nervensystems und deren Ergebnisse bezüglich des Zusammenhanges von Ganglienzellen und Nervenfasern. Mit

1 Tafel. Archiv für Anatomie u. Physiologie. Physiolog. Abt., Jahrg. 1889, Heft V u. VI, S. 537—589.

Thomalla, Ueber die Färbung der erkrankten Hornhaut mit Fluoresceïn und die Verwertung dieser Färbung bei Stellung von Diagnosen und Differentialdiagnosen. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIII, 1889, November.

Viquerat, A., Einfacher, kupferner Sterilisirapparat. Mit 1 Abbildung. (Orig.-Mitt.). Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde, Band VI, 1889, Nr. 22, S. 602—606.

Inhalt.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche auf den Gebieten der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie arbeiten, die ergebene Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungeu sowie durch einschlagende Mittheilungen baldigst und ausgiebigst unterstützen zu wollen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 1. Februar 1890.	No. 3.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Ueber die Uebertragung des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötus und die allgemeinen Alterationen an den Gefässen, welche die Milzbrandinfection hervorbringt.

Von Dr. **M. R. Latis.**

(Aus dem Laboratorium für pathologische Anatomie in Modena. Director G. Martinotti.)

Vorläufige Mittheilung.

Zahlreiche, seit Anfang des Jahres 1888 unternommene Untersuchungen haben mir bewiesen, dass bei den Meerschweinchen ziemlich häufig die Uebertragung des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötus stattfindet. Um nun zu untersuchen, wie die Uebertragung zu Stande kommt (man glaubt meistens, dass sie durch Hämorrhagieen stattfindet, was ich aber auf Grund der mikroskopischen Untersuchung vieler Placenten von milzbrandigen Meerschweinchen nicht geneigt bin anzunehmen), habe

ich mich einiger Kunstgriffe bedient. Ich habe in die Bauchhöhle von Meerschweinchen kleine, durch langes Kochen sterilisirte Stückchen von Hollundermark eingeführt und dann das Thier mit Milzbrand geimpft: Bei Untersuchung von Schnitten durch die Hollunderstückchen habe ich in diesen Milzbrandbacillen, zugleich mit weissen und einigen rothen Blutkörperchen auffinden können. Bei anderen Cavien erzeugte ich eine mässige Entzündung der Hornhaut durch Berührung mit einer erhitzten Platinnadel, impfte dann das Thier mit Milzbrandgift und fand Bacillen im Hornhautepithel und einige Male, wenn auch sehr selten, in den Plasmakanälchen. Ich habe den Milzbrand vielen Meerschweinchen eingeimpft, von denen ich einige nach wenigen Stunden tödtete, andere, sobald ich Bacillen im Blute fand, und so fort bis zu schon sterbenden; noch andere liess ich an der Infection zu Grunde gehen. Durch die Untersuchung des Mesenteriums verschiedener Thiere habe ich mich überzeugt, dass, wenn die Infection des Blutes stattgefunden hat, ein anfangs mässiger Austritt von Leukocyten aus den Gefässen erfolgt, welcher nach und nach immer grösser wird, bis in den letzten Perioden der Infection auch Bacillen und rothe Blutkörperchen austreten. Bei anderen Meerschweinchen, in deren Bauchhöhle ich Hollunderstückchen eingeführt, und die ich dann geimpft hatte, injicirte ich feines Zinnoberpulver in die Jugularis und beobachtete, dass in die Zellen des Hollunders ausser den Bacillen auch Zinnobertheilchen eindrangen. So habe ich auch im Mesenterium an Milzbrand gestorbener und mit Zinnober injicirter Meerschweinchen den Austritt von Bacillen und Zinnobertheilchen aus den Gefässen beobachtet.

Diese Versuche lassen mich schliessen, dass wenigstens bei den Meerschweinchen die Uebertragung des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötus eine ziemlich häufige Thatsache ist: dass diese Uebertragung höchst wahrscheinlich durch Alterationen in den Gefässhäuten, welche durch Milzbrand inficirt sind, zu Stande kommt. Diese Alterationen erlauben den Austritt der Bacillen aus den Gefässen durch eine Art Diapedesis, und diese Alteration der Gefässhäute ist ein constantes Phänomen der genannten Infection.

— — —

Referate.

Barbacci, O., Ueber die Erscheinungen der indirecten Kerntheilung in den Auskleidungsepithelien. (Arch. per le scienze med., Vol. XIII, 1889, No. 9.)

Der Verf. hat es unternommen, die Erscheinungen der indirecten Kerntheilung in den Auskleidungsepithelien in doppelter Beziehung zu studiren, und zwar erstens zu untersuchen, ob, wenn das Thier zur vollkommenen Entwickelung gelangt ist, noch in den zelligen Elementen, welche die fraglichen Epithelien ausmachen, irgend eine Regenerationsthätigkeit fortbesteht, und zweitens zu bestimmen, in welchem Maasse in

den verschiedenen Epithelien und bei verschiedenen Thierarten diese Thätigkeit stattfindet. Die Untersuchungen sind an drei Thierarten ausgeführt worden, an dem Hund, dem Meerschweinchen und dem Kaninchen: im Ganzen sind die Epithelien von 8 Thieren untersucht worden, von 2 Meerschweinchen, 3 Kaninchen und 3 Hunden. Alle hatten jene Altersgrenze überschritten, an welcher man allgemein das Thier als vollkommen entwickelt betrachtet; einige gehörten vielleicht schon dem Greisenalter an. Die untersuchten Epithelien stammten von folgenden Körperstellen: dem Oesophagus, der Trachea, den grossen Bronchien, dem Choledochus, dem Ductus cysticus, der Tuba Fallopii, dem Vas deferens des Hodens, dem Ureter, der Blase, der Vagina und der Urethra. Verf. zieht aus der Gesammtheit der beobachteten Thatsachen folgende allgemeine Schlüsse:

1) Die Erscheinungen der indirecten Kerntheilung bestehen noch fort nach vollständiger Entwickelung des Organismus, und zwar in allen Auskleidungsepithelien bei den drei Thierarten Hund, Kaninchen, Meerschweinchen.

2) Die Intensität, mit welcher sich die Regenerationsprocesse in den Auskleidungsepithelien entwickeln, variirt: a) nach den verschiedenen Individuen, denen das Epithel angehört; b) nach der Thierart, von welcher das Organ herrührt; c) nach dem Organ, von welchem das Epithel stammt.

3) Von den drei untersuchten Thierarten zeigt das Meerschweinchen in seinen Auskleidungsepithelien die lebhaftesten Regenerationsprocesse. Dann folgen nach grossem Zwischenraume, aber mit fast gleicher Intensität, Hund und Kaninchen.

4) Die Intensität, mit welcher die karyokinetischen Processe in den Auskleidungsepithelien verlaufen, zeigt eine vollständige Unabhängigkeit von dem morphologischen Charakter der Epithelien selbst.

5) Es ist nicht möglich, irgend eine Beziehung zu finden zwischen der Lebhaftigkeit, mit welcher sich in einem Auskleidungsepithel Regenerationserscheinungen vollziehen und dem Grade oder der Art der Function desselben, ohne jedoch die Möglichkeit einer solchen Beziehung bestreiten zu wollen.

6) Wenn auch nicht unumstösslich bewiesen, ist es doch höchst wahrscheinlich, dass die Erscheinungen der indirecten Kerntheilung in Auskleidungsepithelien nicht ein fortwährendes, sondern ein intermittirendes Factum darstellen, und zwar nicht sowohl in Bezug auf den Raum als auf die Zeit.

Zu diesem letzten Schlusse wird der Autor durch die Beobachtung folgender Thatsachen geleitet: Bei fast allen untersuchten Epithelien hat er feststellen können, dass die Mitosen eine Neigung haben, sich an gewissen Punkten der Oberfläche des Epitheliums anzuhäufen. Ausserdem konnte er oft bei der Untersuchung verschiedener Theile in einem von einer Stelle des betreffenden Organs genommenen Stücke keine Mitosen finden, während er deren in anderen Theilen desselben Organs antraf; endlich beobachtete er in einigen seltenen Fällen bei Durchforschung sehr zahlreicher, von verschiedenen Punkten desselben Organs herrührender Schnitte Mitosen nur in so geringer Zahl, dass sie in keinem möglichen Verhältniss zu dem standen, was er an demselben Organ sonst bei anderen Individuen von derselben Art bemerkt hatte.

(Autoreferat.)

Garrè, Ueber die histologischen Vorgänge bei der Anheilung der Thiersch'schen Transplantationen. (Bruns' Beiträge zur klin. Chir., 1889, Bd. IV.)

G.'s Objecte waren Hautpartieen, die 5½ Stunden bis 2½ Jahre nach der Transplantation entnommen, 18 verschiedene Stadien des Anheilungsprocesses darstellten. Der letztere unterscheidet sich bezüglich des Bodens und des zwischen diesem und dem Läppchen liegenden Exsudates nicht wesentlich von den bei der prima intentio an den Wundrändern resp. der Verklebungsschicht sichtbaren Vorgängen: Beide werden Sitz eines Rundzelleninfiltrates, welches allmählich unter Gefässsprossung vom Boden her in Granulations- und Bindegewebe übergeht. Das transplantirte Läppchen verhält sich zunächst passiv: es nimmt, hauptsächlich in einigen seiner leeren Gefässbahnen, die vom Boden her einwandernden Rundzellen auf, die auch hier bald durch Granulationsgewebe ersetzt werden, und wird vom 3. Tage an durch Gefässsprossen vascularisirt, die vom Boden aus durch das Exsudat in dieses Granulationsgewebe einwachsen. Trotz dieser 2-tägigen Unterbrechung der Blutcirculation erhalten sich die meisten Gewebsbestandtheile des Läppchens lebens- und functionsfähig; zu Grunde gehen nur die Hornschicht mit einem Theil des Rete Malpighii, und durch hyaline Verquellung oder Verödung die meisten Gefässe. Eine active Betheiligung des Läppchens an der Anheilung findet erst vom 3.—4. Tage an statt, indem die dem Exsudat direct aufliegenden Epithelpartieen (angeschnittene Haarbälge und Drüsen-Ausführungsgänge) zapfenförmige Wucherungen in dasselbe treiben. 14 Tage nach der Transplantation ist alles Granulationsgewebe durch Bindegewebe ersetzt, die Heilung vollendet.

Als Grund für den Zerfall der ursprünglich angeheilten Transplantationen auf alten Unterschenkelgeschwüren fand G. in mehreren Fällen Gefässerkrankung, welche sich, besonders in der früheren Verklebungsschicht localisirt, in Stase und Blutungen aussprach, sowie ausgedehnte entzündliche Infiltration. *Martin B. Schmidt (Göttingen).*

Limbeck, R. v., Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leukocytose. (Zeitschrift für Heilkunde, Band X, 1889. Separatabdruck.)

Seit den Untersuchungen Virchow's über Pyämie sind Blutuntersuchungen bei entzündlichen Krankheiten nur in geringer Anzahl mitgetheilt worden. Die Untersuchungen von Böckmann, Halla und Tumas waren hauptsächlich darauf gerichtet, einen eventuellen Zusammenhang zwischen Temperatursteigerung und Leukocytenzahl im Blute nachzuweisen, hatten jedoch zu dem Ergebnisse geführt, dass diesbezüglich bei den verschiedenen Infectionskrankheiten die grössten Differenzen obwalten.

L. hat nun bei zahlreichen Patienten das Fingerbeerenblut hinsichtlich der Leukocytenzahl mittelst des Zeiss-Thoma'schen Blutkörperchenzählapparates (1 : 10) untersucht.

Als Ausgangspunkt musste erst eine physiologische Basis gewonnen werden, da die Literaturangaben betreffs der normalen Zahl von Leukocyten im Fingerbeerenblute des Menschen von einander sehr abweichen.

Zugleich mussten physiologische Schwankungen, wie die Verdauungsleukocytose bei Gesunden berücksichtigt werden, wobei Verf. zu dem Schlusse kam, dass für sein klinisches Material die physiologische Grenze zwischen 7000—9000 in 1 Cubikmillimeter Blut gelegen ist, dass jedoch nach reichlicher Nahrungsaufnahme, insbesondere wenn die Versuchsperson vorher gefastet hatte, in der Ueberzahl der Fälle noch eine Vermehrung der Leukocyten, die sogen. Verdauungsleukocytose nachweisbar sei. Deshalb wurden zu den Untersuchungen über die pathologische Zunahme von Leukocyten in Folge von Infectionskrankheiten nur acute Processe gewählt, bei denen die Nahrungsaufnahme häufig und in kleinen Mengen erfolgt.

Die Untersuchungen des Verf. erstreckten sich auf Fälle von Pneumonie, seröser und eiteriger Pleuritis, eiteriger Peritonitis, tuberculöser Meningitis, Polyarthritis, Erysipel, Typhus abdominalis, Febris intermittens und puerperaler Sepsis.

Es stellte sich heraus, dass die entzündliche Leukocytose nur die Begleiterin der mit Exsudation in die Gewebe einhergehenden Infectionskrankheiten ist und dass im Allgemeinen dieselbe um so stärker auftritt, je zellenreicher und grösser das Exsudat ist. Bei Typhus abdominalis, Febris intermittens und Sepsis, welche keine Exsudation bedingen, konnte niemals eine Zunahme der Leukocyten constatirt werden.

Verf. weist darauf hin, dass einige als acute Leukämie beschriebene Erkrankungsformen als Leukocytosen aufzufassen sind und bestätigt neuerdings den schon von Hofmeister, Maixner und v. Jaksch gefundenen Zusammenhang zwischen Exsudation und Peptonurie.

Verf. hat nun eine Reihe von Versuchen an Hunden angestellt, welche hauptsächlich dahin zielten, verschiedene Pilze, darunter die eitererregenden, bezüglich ihrer Fähigkeit, Leukocytose zu verursachen, zu prüfen und ausserdem den Zusammenhang zwischen Exsudation und entzündlicher Leukocytose näher zu beleuchten.

Von den zur Untersuchung herangezogenen Pilzen erwiesen sich die Staphylokokken insofern als am intensivsten wirksam, als nach Einbringung virulenter Kulturen in den Thierkörper stets eine ganz enorme Zunahme der Leukocyten im Blute erfolgte.

Verf. glaubt ferner, den Beweis geliefert zu haben, dass die Exsudation als Folge der Leukocytose anzusehen sei.

Betreffs der Frage, durch welche ursächlichen Momente die entzündliche Leukocytose im Thierkörper nach Invasion von Eiterpilzen erweckt werde, schliesst sich L. der Ansicht Leber's über die sogen. chemotaktische Wirkung der Eiterpilze an und meint, dass die von denselben auf dem thierischen Nährboden producirten Stoffwechselprodukte, wahrscheinlich auch das Leber'sche Phlogosin, die entzündliche Leukocytose und mit ihr die Exsudation bewirken.

Betreffs der Herkunft der nach der Infection mit pyogenen Mikroorganismen massenhaft in der Blutbahn auftretenden Leukocyten glaubt Verfasser, dass dieselben aus der Milz, den Lymphdrüsen und dem Knochenmarke stammen und dass es sich wenigstens anfangs um eine Ausspülung der genannten Organe, weniger um Neubildung von Zellen handelt.

Dittrich (Prag).

Schulthess, H., Statistische Untersuchungen über die Aetiologie des Mammacarcinoms. (Beiträge z. klin. Chir. v. Bruns, Czerny, Krönlein und Socin, 1889, Bd. 4.)

Das Material, das Sch. in vorliegender Arbeit verwerthet, entstammt der Züricher Klinik — es sind 53 Fälle; ferner basiren seine statistischen Erhebungen auf den amtlichen Medicinalberichten des Kantons Zürich von 1876 bis 1886 mit 161 als an Mammacarcinom erkrankt verzeichneten Personen. Für einzelne Gesichtspunkte können die Statistiken anderer Autoren in Betracht gezogen werden, so dass aus einer erheblichen Zahl von Fällen das Facit gezogen wird. Wir geben im Folgenden in Kürze die hauptsächlichsten Schlussfolgerungen, die der Verf. aufstellen konnte.

Die Mortalität an Brustkrebs ist 2,3 °/₀₀; bei Weibern über 40 Jahren 1 °/₀₀.

Das männliche Geschlecht ist mit 1,39 °/₀ — das weibliche mit 98,6 °/₀ betroffen.

Weder die Menstruation, noch der Geschlechtsgenuss, noch Gravidität oder Lactation haben auf die Frequenz irgend einen nennenswerthen Einfluss. Einzig die puerperale Mastitis spielte in 14 °/₀ aller, in 28 °/₀ der Wöchnerinnen eine Rolle. Traumen scheinen nicht ohne Einfluss zu sein.

In 10 °/₀ der Fälle ist „hereditäre Belastung“ angegeben in dem Sinne, dass mehrfache Fälle von Carcinom in der Familie verzeichnet sind.

Die Prädilectionsstelle für die erste Localisation ist der äussere obere Quadrant der Mamma, und zweitens Warze und Warzenhof.

Garrè (Tübingen).

D'Urso, Gaspare, Ueber den Widerstand, welchen die Venenwände dem Angriffe der Sarkome darbieten. (Giornale della Associazione dei naturalisti e medici di Napoli. Napoli 1889, Anno 1, Puntata 1 e 2, pag. 41.)

Der Verfasser hat in dem Institut für pathologische Anatomie in Neapel, dirigirt von Prof. Schrön, den Widerstand der Venenwände gegen den Angriff der Sarkome studirt. Zuerst gibt er eine Uebersicht über die Meinungen der verschiedenen Autoren über diesen Gegenstand, dann berichtet er über eine Reihe von eigenen Beobachtungen, aus welchen man folgende Schlüsse ziehen kann:

1) Es ist nicht bewiesen, dass die venösen Gefässe eine besondere Leichtigkeit für den Angriff der Sarkome darbieten, im Gegentheil sprechen Beobachtungen für einen besonderen Widerstand gegen diesen Angriff.

2) Die sarkomatöse Thrombose der Venen setzt sich im Zusammenhang gegen den Mittelpunkt fort; dem sarkomatösen Thrombus, besonders wenn er ein obturirender Thrombus ist, geht ein einfacher, organisirter Thrombus voran, und weiter vorwärts ein Coagulum, welche den Metastasen widerstehen können.

3) Der neoplastische Thrombus adhärirt gewöhnlich der inneren Venenwand nicht und kann mit Leichtigkeit abgelöst werden, ohne Keime im Gefässlumen zurückzulassen. Dies kann im Falle von Operationen nützliche Anwendung finden. *E. Coën (Bologna).*

Kast und **v. Recklinghausen,** Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlicher Multiplication. (Virchow's Archiv, Bd. 118, 1889, p. 1.)

Im Bürgerspital zu Hagenau wurde ein Fall von multiplen Enchondromen beobachtet, über den der Assistenzarzt Dr. Kast die klinischen Mittheilungen macht. Der Patient ist ein 34jähriger Bauer, bei dem schon im 3.—4. Jahre Anschwellungen der Finger bestanden haben sollen, die sich allmählich vergrösserten und vom 15.—16. bis zum 22. Lebensjahre rascher wuchsen. Von da ab trat ein Stillstand ein. Die Geschwulst entwickelungist an den Händen am hochgradigsten. Dieselben sind durch zahlreiche dichtgedrängte, im Verlauf der Hand- und Mittelhandknochen an einander gereihte Tumoren, unter denen manche die Grösse eines Gänseeies erreichen, in colossaler Weise verunstaltet. Am stärksten befallen war die schon allein durch ihr Gewicht völlig unbrauchbare rechte Hand, die deshalb amputirt wurde. Nächst den Händen zeigten die Zehen die reichlichsten Tumoren, jedoch von weit geringerer Grösse. Ausserdem fanden sich Geschwülste auch in der Umgebung der Knie- und Ellbogengelenke und an den Rippen. Die übrigen Knochen waren in geringerem Umfange betheiligt.

Die durch v. Recklinghausen vorgenommene anatomische Untersuchung der rechten Hand ergab, dass es sich um Enchondrome handelte, die zum Theil eine subperiosteale Knochenschale besassen. In den umfangreicheren Tumoren fanden sich kleinere und grössere transparente, erweichte und zuweilen verflüssigte Stellen. Histologisch bestand hier eine Aehnlichkeit mit Schleimgewebe. Von grossem Interesse war nun weiterhin, dass neben den Knorpelgeschwülsten auch noch andersartige Tumoren vorhanden waren. Man sah nämlich die Haut an der Volarseite der Hand vielfach blau durchschimmern und die genauere Untersuchung ergab, dass an diesen Stellen im Corium Angiome vorhanden waren, die dann weiterhin auch in den tieferen Lagen, zwischen Muskeln und Sehnen gefunden wurden. Es handelte sich nicht um einfache Plebektasieen, sondern um in der Wand der grösseren Venen liegende cavernöse Blutgefässgeschwülste, die also in derselben Beziehung zur Vene standen, wie es von Esmarch zuerst beschrieben wurde. In ihnen lagen auch viele Plebolithen.

Eine solche Combination von Enchondrom und Cavernom wurde bisher nicht beobachtet. Es kann sich nun fragen, ob beide Arten von Tumoren zufällig neben einander bestanden oder ob sie ursächlichen Zusammenhang hatten. Da ist es nun zweifellos und wird vom Verf. näher begründet, dass die Entstehung der Enchondrome auf die frühesten Entwickelungsperioden der Knochen zurückzuführen ist. Nun scheint es ferner nach neueren Untersuchungen, als ob ein Zusammenhang zwischen Veränderungen der Blutcirculation und der Verknöcherung existire, und es kann daher die Frage aufgeworfen werden, ob die mangelnde Verknöcherung und das übermässige Wachsthum des Knorpels von einer Aplasie der Blutgefässe abhängig sei, auf deren Grundlage sich andererseits Angiome entwickelten. Weitere Untersuchungen müssen die Entscheidung bringen. *Ribbert (Bonn).*

Kümmel, Ein Fall von congenitalem Steisstumor mit augenartigen Bildungen. (Virchow's Archiv, Bd. 118, 1889, p. 37.)

Bei einem im siebenten Schwangerschaftsmonat todt geborenen, männlichen, im Uebrigen normalen Kinde fand sich ein bis auf die Fersen herabreichender, umfangreicher Steisstumor, der aus zwei äusserlich durch eine Furche getrennten Theilen bestand. Die anatomische Untersuchung stellte als Grundgewebe der Geschwulst ein lockeres Bindegewebe fest, in welchem mit Epithel ausgekleidete, mit Schleim gefüllte, vielfach communicirende Cysten, ferner theils unregelmässig geformte, theils den platten Schädelknochen ähnliche Knochen, Knorpelinseln, jugendliche quergestreifte Muskelfasern, acinöse und tubulöse Drüsen vorhanden waren. Das auffallendste Gebilde war aber eine mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidete, 1 mm im Durchmesser haltende Höhle. Auf der einen Seite zeigte das hier etwas niedrigere Epithel eine dunkel schwarzbraune Pigmentirung und von der Fläche gesehen eine ziemlich regelmässige Mosaik. An der gegenüberliegenden Seite war an einer Stelle das pigmentfreie Epithel in die Höhle eingestülpt und bildete so eine zweite, die erste fast ausfüllende Blase. Das ganze Gebilde musste als ein unvollkommen entwickeltes Auge aufgefasst werden, wie es bisher in ähnlicher, in einem Falle etwas vollkommenerer Ausbildung nur in Ovarialcysten von Marchand und Baumgarten beschrieben wurde. Auch an anderen Stellen fanden sich ähnliche, pigmentirte Epithelien, aber ohne Höhlenbildung. Der zusammengesetzte Aufbau des vorliegenden Steisstumors liess nur die Erklärung zu, dass es sich um eine rudimentäre Doppelmissbildung handelte. *Ribbert (Bonn).*

Wolf, R., Ein Fall von accessorischer Schilddrüse. (Langenbeck's Archiv, Bd. 39, Heft 1, 1889.)

W. exstirpirte bei einem 18jährigen Mädchen einen Tumor des Zungengrundes, der zum grösseren Theil in der Substanz desselben lag, zum kleineren als Halbkugel mit zweimarkstückgrosser Basis über die Oberfläche prominirte. Der histologischen Beschaffenheit nach wurde die Geschwulst von E. Fränkel als accessorische Schilddrüse bezeichnet.

Martin B. Schmidt (Göttingen).

Bezold, Friedrich, Cholesteatom, Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli, Tubenverschluss, eine ätiologische Studie. Vortrag gehalten in der Versammlung süddeutscher und Schweizer Ohrenärzte zu Freiburg i. B. (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 20, 1889, Heft 1.)

Verf. spricht sich dahin aus, dass die Epidermis des äusseren Gehörganges und der Trommelfellcutisschichte bei totaler oder partieller Destruction der Membrana tympani, bei ersterer durch Uebergreifen, bei letzterer durch Verwachsung des Trommelfellrestes mit der Paukenhöhlenauskleidung, über die Schleimhaut der Paukenhöhle das Uebergewicht erlange und durch allmähliche Neuanlagerung von Epidermis die Entstehung eines Cholesteatoms verursache. Besonders bei perforirter und mit der Unterlage verwachsener Membrana Shrapnelli gehe der Process in der geschilderten Weise vor sich. Diese Ansicht des Verf.'s bezüglich der Pathogenese eines Theiles der Fälle von Cholesteatom bestätigt Politzer

in der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion, glaubt aber für den anderen Theil eine direkte epidermoidale Umwandlung des Epithels der pathologisch veränderten Paukenschleimhaut annehmen zu müssen, was sowohl durch Präparate als auch durch die Fälle von Cholesteatom im Sinus frontalis, bei denen eine Betheiligung der Epidermis ausgeschlossen ist, bewiesen wird. *M. Mayer (Würzburg).*

Stintzing, R., Der angeborene und erworbene Defect der Brustmuskeln, zugleich ein klinischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. (Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Raths von Ziemssen.) (Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 45, 1889, Heft 3 u. 4, S. 204, Taf. IX u. X.)

Den wenigen bekannten Fällen von Mangel der Brustmuskeln fügt Verf., anknüpfend an einen von ihm vor zwei Jahren gehaltenen Vortrag, die klinische Beschreibung von 5 neuen hinzu. Dieselben betrafen, wie alle bisher veröffentlichten, Männer. Während 2 durch die Erb'sche juvenile, 1 durch die spinale Form der progressiven Muskelatrophie bedingt waren, liessen sich 2 als angeboren nachweisen. Bei beiden war auf einer Körperseite vom Pectoralis major nur der claviculare Theil, vom Pectoralis minor nur ein atrophischer Rest erhalten. Da aber die clavicularen Bündel des Deltamuskels, der Trapezius, die Rhomboidei, der Latissimus dorsi, Teres major, Supra- und Infraspinatus, Subscapularis, Coraco-brachialis, Caput breve des Biceps, Caput longum des Triceps vicariirend wirkten, war die Function des Arms kaum beschränkt. Bei dem 1. Fall bestanden ausserdem Verkümmerung der oberen Extremität, Syndaktylie, leichte Hemiatrophia facialis auf der betreffenden Seite. Als ausschlaggebend für die Diagnose des angeborenen Defects sind die trophischen Störungen der Integumente zu betrachten: Schwund des Fettpolsters, rudimentäre Beschaffenheit oder Fehlen der Brusthaare, abnorme Straffheit (Verkürzung) der Haut, dadurch bedingter Hochstand der Brustwarze, Verkümmerung derselben auf der Seite des Defects. Auf die mehr klinisches Interesse bietenden Fälle mit erworbenem Defect sowie zahlreiche elektrodiagnostische und physiologische Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. *Romberg (Leipzig).*

Martinotti, G. und **Barbacci, O.**, Vorkommen von Typhusbacillen im Trinkwasser. (Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino. Anno 1889. No. 8.)

Die Verff. haben das Wasser eines Brunnens untersucht, welcher innerhalb der Umfassung eines Landhauses gelegen, stark verdächtig war, den Ursprungsherd einer Typhusepidemie zu sein. Dieselbe hatte nach und nach viele Bewohner des Hauses und zwar solche ergriffen, welche das Wasser des fraglichen Brunnens benutzt hatten. In diesem Wasser, obgleich es zur Zeit der Untersuchung seinen höchsten Stand erreicht hatte, haben die Verff. deutlich die Typhusbacillen nachweisen können. Von allen an ihnen wahrgenommenen Eigenschaften betonen sie besonders die hier folgenden: äusserste Beweglichkeit des Bacillus, geringe Neigung, die basischen Anilinfarben anzunehmen, vollständige Entfärbung bei der Methode von Gram und endlich seine charakteristische Art des Wachsthums auf Kartoffeln,

wobei sie jene gleichförmige, mit blossen Augen nicht wahrzunehmende Art des Wachsthums vorfanden, welche nach allgemeiner Ansicht für den Eberth'schen Bacillus einzig charakteristisch ist. Vergleicht man die morphologischen Charaktere und die Reactionen der von ihnen gefundenen Bacillen mit solchen von Reinkulturen der Typhusbacillen, so kann man die vollkommene Gleichheit beider feststellen. Sie haben auch die Kultur auf Gelatine mit Zugabe von Acidum phenicum (2 auf 1000) versucht, wie es Chantemesse und Vidal vorschlagen, aber auf diesem Nährmittel ist es ihnen niemals gelungen, Kulturen zur Entwickelung zu bringen. Dagegen haben sie schnelle und üppige Entwickelung der Typhusbacillen auf glyzerinisirtem Agar-Agar beobachten können, welche auch zuerst von den beiden genannten Autoren angegeben worden ist. Was den ersten Ursprung der Verunreinigung des Wassers betrifft, so sind die Verff. sehr geneigt, die Latrine des Hauses zu beargwöhnen, oder vielmehr eine wenige Meter von dem Brunnen gelegene Mistgrube, worin, wie man weiss, die Landleute Fäces und Urin auch von Kranken auszuschütten pflegen. Dagegen sprechen sie sich sehr zurückhaltend über die Möglichkeit aus, dass die Verunreinigung von einem benachbarten Kirchhofe herrühren könnte, da es ihnen nicht sehr wahrscheinlich vorkommt, dass der unterirdische Zufluss des Brunnens noch lebende Typhusbacillen herbeiführen könne (den Fall vorausgesetzt, dass die Leiche eines an Typhus gestorbenen dort begraben worden wäre), nachdem dieselben nothwendiger Weise lange Zeit die Wirkung der Fäulniss hätten ausstehen müssen, welcher, wie man weiss, die Bacillen wohl widerstehen, aber nur für kurze Zeit. (Autoreferat.)

Pipping, Untersuchungen über den Stoffwechsel der Kinder bei Scharlach. (Schwedisch.) (Finska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. XXXI, 1889, Heft 1, 2, 4.)

Durch obige Untersuchungen wurden folgende Fragen zu beantworten gesucht:

Wie verhält sich der Verbrauch an Eiweiss unter dem Einfluss des Fiebers?

Welchen Einfluss übt während fieberhaften Krankheiten die Eiweisszufuhr auf den Eiweissverbrauch?

Inwieweit wird bei bestehendem Fieber das zugeführte Eiweiss im Darmcanale ausgenützt?

Was den ersten Punkt betrifft, haben ja zahlreiche Arbeiten gezeigt, dass der Stickstoffumsatz im fiebernden Körper erhöht ist. Diese Arbeiten sind aber, abgesehen von einigen älteren, sehr mangelhaften Untersuchungen, fast sämmtlich am Erwachsenen ausgeführt; Verf. hat deswegen neben den übrigen oben erwähnten Fragen auch die Frage von der Stickstoffausscheidung im kindlichen Körper unter dem Einfluss des Fiebers aufgenommen.

Bei 6 scharlachkranken Kindern im Alter von 4—11 Jahren wurde der durch Harn und Fäces ausgeschiedene Stickstoff bestimmt unter gleichzeitiger Berücksichtigung der zugeführten Nahrung. Die Bestimmungen wurden fortlaufend während längerer Perioden der Krankheit ausgeführt, doch überhaupt nur bei mässigem Fieber, weil es, wie Verf. hervorhebt, sich beinahe unthunlich erwies, Harn und Fäces bei sehr hoher

Temperatur mit der nöthigen Genauigkeit aufzusammeln. Auch während der fieberfreien Zeit wurde eine grössere Anzahl Bestimmungen gemacht.

Als Resultat der Untersuchungen ergab sich, dass die Stickstoffausscheidung während der Fieberperiode in der Mehrzahl der Fälle abnorm erhöbt war, bei einem Knaben jedoch blieb sie normal trotz beträchtlicher Temperatursteigerung.

Eiweisshaltige Nahrung bei leichtem oder mässigem Fieber verursachte dem Körper keinen erhöhten Stickstoffverlust, im Gegentheil konnte man durch diese in gewissem Grade den Eiweissverbrauch ausgleichen.

Die Ausnützung des Eiweisses bei geringem oder mässigem Fieber ging verhältnissmässig gut von Statten, bisweilen fast ebenso gut wie im gesunden Zustand. *E. A. Homén (Helsingfors).*

Hoffmann, F. A., Die Bedeutung der Herzfehlerzellen. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 45, 1889, Heft 3 u. 4, S. 252.)

Verf. versteht unter Herzfehlerzellen im Sputum gewisser Herzkranker sich findende Gebilde. Dieselben zeichnen sich aus durch ihre Grösse, mehr oder weniger ovale Gestalt, bläschenförmigen Kern, myeline Veränderung des Protoplasmas, besonders durch den Gehalt an gelbem und gelbbraunem bis braunrothem und schwarzem Pigment. Von anatomischem Interesse in der hauptsächlich die diagnostische Bedeutung der Zellen im Auswurf besprechenden Arbeit ist, dass Verf. dieselben in den Alveolen und Infundibulis braun indurirter Lungen in Gruppen, die zuweilen auf Schnitten die Gestalt einer Epithelialschicht erkennen liessen, nie aber im Lungengewebe selbst fand. Es sind höchstwahrscheinlich Alveolarepithelien. Das Pigment, welches wegen seines Eisengehaltes nicht als Hämatoidin, sondern als Hämosiderin (Neumann) zu bezeichnen ist, entsteht aus rothen Blutkörperchen, nicht in den Alveolarepithelien, sondern ausserhalb derselben — es findet sich, wie schon Orth sah, auch frei in den Capillaren — und wird erst nachher von den Epithelien aufgenommen.

Romberg (Leipzig).

Zacher, Th., Ueber einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin; zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. (Arch. f. Psych., Bd. 21, 1889, p. 38.)

Patientin wurde erst im 9. Lebensjahre im Anschluss an eine Hirnentzündung, welche Epilepsie und allmählich sich ausbildende Contracturen am rechten Arm und Fuss im Gefolge hatte, idiotisch. Sie starb im 42. Lebensjahre unter Lungenerscheinungen. Aus dem ausführlichen Sectionsprotokoll sei folgendes hervorgehoben: Hirn namentlich l. über dem mittleren Drittel der Convexität weisslich getrübt und ödematös; rechter Opticus gräulich verfärbt. Kleinhirn vom Grosshirn nur z. Th. bedeckt. Oberfläche der l. 2. Stirnwindung in der Mitte eingesunken und gelblich verfärbt. Hirngewicht 1170 g. In der l. äusseren, vorderen Ventrikelwand, vor und oberhalb des Streifenhügelkopfes, etwas in die Hirnhöhle hineinragend, ein rundlicher, glatter, nussgrosser Tumor mit weichem Kern und knöcherner Kapsel. Ausserdem in der 1. und 2. Stirnwindung innerhalb der weissen Rindensubstanz, stellenweise auch in das

Mark hineinragend, zwei weder unter einander noch mit dem Ventrikel communicirende Höhlen von etwa Haselnussgrösse, mit klarem serösen Inhalt. Mikroskopisch findet sich: In der Umgebung der Höhlen erhebliche Verminderung der markhaltigen Nervenfasern und ein aus den Fasern zarter Spinnenzellen gebildetes Netz, welches gegen die Höhlen zu immer lockerer wird. Ausserdem vereinzelte Körnchenzellen. Auch den Tumor umgibt ein ähnliches Netz nur etwas derberer Fasern. Die Gefässveränderungen sind nicht besonders auffallend. Entsprechend dem Untergang markhaltiger Fasern lässt sich eine secundäre Degeneration in den Stabkranz hinein verfolgen. In der Rinde sind die Fasern allgemein vermindert, über den erkrankten Partieen speciell die radiären Fasern; während die Markleiste an diesen Stellen, namentlich an Weigertpräparaten, als dunkler Saum gegen Mark und Rinde absticht. Im Rückenmark fehlen die markhaltigen Nervenfasern der Vorderhörner, während die Ganglienzellen relativ intact sind.

Die Höhlenbildungen sowie die Entstehung des Tumors sind nach Zacher höchstwahrscheinlich von einer Entartung der Glia abzuleiten, welche im ersteren Falle durch Rarefaction des Netzwerks zur Cystenbildung, im letzteren Falle durch Verknöcherung zur Entstehung des Tumors führte. Besonders bemerkenswerth ist der Fall noch dadurch, dass er in beweiskräftiger Weise die Existenz des Meynertschen Associations-Fasersystemes in der Markleiste der Hirnrinde darthut. Auch ist der Schwund markhaltiger Fasern in den Vorderhörnern des Rückenmarks bei Erhaltenbleiben der Ganglienzellen im Gegensatz zu den sonstigen Befunden bei Poliomyelitis auffallend.

A. Cramer (Eberswalde).

Grosse, Chorea Erwachsener mit Endocarditis recurrens. (Aus der Leipziger medicin. Klinik.) (Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 33/34.)

Zwei Fälle von Chorea bei Erwachsenen, ohne physikalisch nachgewiesene Herzaffektionen, mit letalem Ausgang. Erster Fall, 18-jähriger Mann, Leichendiagnose: Frisches Hämatom der Dura mater auf der rechten Hemisphäre, hochgradige Hyperämie der Gehirnsubstanz und der weichen Hirnhäute, Gehirnödem, Endocarditis mitralis recurrens. Zweiter Fall, 66-jähriger Mann, Leichendiagnose: Ausgedehnte, diffuse, chronische Leptomeningitis der Basis und Convexität mit Oedema und Hyperaemia cerebri; schlaffes Herz mit geringer brauner Atrophie, Endocarditis mitralis recurrens.

Berücksichtigt findet sich ferner in eingehender Weise die vorhandene Literatur.

Mester (Hamburg).

1) **Powell, E.,** Two fatal cases of acute chorea, with insanity. (Brain, 1889, Heft 2/3, p. 157.)

2) **Handford, H.,** Chorea with an account of the microscopic appearances in two fatal cases. (Ebenda, p. 129.)

Der erste Fall P.'s betrifft einen 19-jährigen Mann, dessen an Phthise gestorbene Mutter im 16. Jahre einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hat. Er erkrankte an rheumatischen Beschwerden, an welche sich bald choreatische Bewegungen anschlossen. Zugleich stellte sich

ein fast deliranter Zustand mit lebhaften Sinnestäuschungen und starkem Bewegungsdrang ein. 6 Wochen nach dem Auftreten der ersten krankhaften Erscheinungen exitus letalis. Die Section ergab eine Endocarditis. Gehirn und Rückenmark erhielt ebenso wie von dem folgenden Fall Handford zur Untersuchung.

In der zweiten Beobachtung handelt es sich um ein 20 Jahre altes, erblich in keiner Weise belastetes Mädchen, bei welchem nach einer etwa 3 Wochen anhaltenden Depression heftige choreatische Bewegungen auftraten und bei welchem bald auch lebhafte Sinnestäuschungen während etwa 14 Tagen sich zeigten. Sodann wurde die Kranke wieder etwas klarer, starb aber 2 Tage darauf. Die Section ergab ebenfalls die Residuen einer Endocarditis.

P. fand im ersten Fall eine starke Capillar-Hyperämie namentlich der Rinde, im zweiten Fall, den er genauer untersuchte, liessen sich zahlreiche Hämorrhagieen der Capillaren und kleinen Gefässe, hauptsächlich im Cervicalmark nachweisen, ähnliche Blutaustritte, aber weniger zahlreich, fanden sich in Medulla und Pons und in der motorischen Rindenregion. Solche kleine Hämorrhagieen, welche die Zellen im grauen Vorderhorn des Rückenmarks in Mitleidenschaft ziehen, ist Verf. geneigt, mit der sogenannten paralytischen Form der Chorea in Zusammenhang zu bringen. An einer Stelle des Cervicalmarkes war die Commissur durch eine grössere Hämorrhagie zerstört und glaubt Verf., dass von einer hierdurch bedingten Unterbrechung der centripetalen Bahnen Coordinationsstörungen abhängig sein können. Auch thrombosirte kleinere Gefässe fanden sich und in einem Präparat aus der Brücke liess sich ein wandständiger Thrombus oder Embolus deutlich erkennen. In den Basalganglien konnte keine deutliche Veränderung nachgewiesen werden. Nach Verf. kann man alle activen Symptome der Chorea durch eine ausgedehnte erhebliche Hyperämie des Centralnervensystems erklären, während die Incoordination und motorische Schwäche zum Theil von den sich ausbildenden Thrombosen und Hämorrhagieen abgeleitet werden müssen.

A. Cramer (Eberswalde).

Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Leber. (Virch. Arch., Bd. 118, 1889, p. 209.)

Um die functionelle Bedeutung der Leber festzustellen, hat man sich vielfach bemüht, den Einfluss einer experimentellen Entfernung des Organs auf den Körper zu prüfen. Indessen blieben diese Versuche ohne nennenswerthes Resultat, weil die Thiere wegen der Grösse des Eingriffs rasch zu Grunde gingen. Verf. legte sich nun die Frage vor, in welchem Umfange man partielle Exstirpationen vornehmen könne und ob es bei vorsichtiger Versuchsanordnung nicht doch möglich sei, das ganze Organ zu entfernen.

Von vornherein muss man erwarten, dass, wenn es auch gelingt, den Wundverlauf völlig aseptisch zu gestalten, die Thiere doch wegen des Ausfalles eines für den Stoffwechsel so bedeutungsvollen Organes und wegen der gewaltigen Aenderung der Kreislaufverhältnisse zu Grunde gehen. Bei partieller Exstirpation fallen diese beiden letzteren Punkte weniger ins Gewicht.

Die Möglichkeit einer theilweisen Entfernung des Organs ist nun bei

manchen Säugethieren, insbesondere auch bei den vorwiegend benutzten Kaninchen, von denen mehrere Hundert zu den Versuchen dienten, durch eine ausgesprochene Lappung der Leber ermöglicht. Bei Kaninchen zerfällt die Leber wie beim Menschen in zwei Lappen, von denen der linke etwas schwerer ist als der rechte. Jede der beiden Hälften wird wieder durch eine tief einschneidende Furche in zwei Abtheilungen zerlegt, die unter einander ungefähr gleich gross sind. Die Gewichte der einzelnen 4 Abtheilungen schwanken zwischen 19—26 % des Gesammtgewichtes der Leber. Verf. nennt die einzelnen Abschnitte die Pars anterior und die Pars posterior des rechten und des linken Lappens. Dazu kommt noch mit 6 % der Lobus caudatus des rechten Lappens. Dieser anatomische Bau macht eine Entfernung von 4 einzelnen, ungefähr gleich grossen Theilen ausführbar. Die Operation wurde nach einigen nicht besonders günstig abgelaufenen Versuchen mit Galvanokaustik hauptsächlich durch Ligatur und Schnitt vorgenommen. Sehr viele Thiere gingen durch Verblutung oder durch eine sero-fibrinöse Peritonitis rasch zu Grunde. Eine grosse Zahl von Versuchen gelang aber auch nach Wunsch.

Die Wegnahme eines Viertels der Leber, und zwar entweder der Pars anterior oder Posterior des linken oder der Pars posterior des rechten Lappens gelang in den meisten Fällen leicht. Die Thiere schienen anfänglich krank, erholten sich aber bald wieder und zeigten keine weitere Störung.

Auch die ungefähre Hälfte des Organs, durchschnittlich etwa 47 %, konnte in Gestalt des ganzen linken Lappens oder beider Partes anteriores bei glücklichem operativem Verlauf ohne Schaden entfernt werden.

Aber es gelangen auch noch weitergehende Versuche. Von 36 Thieren, bei denen drei Viertel der Leber und zwar der ganze linke Lappen und die Pars anterior des rechten exstirpirt wurden (etwa 74 %) gingen zwar 25 mehr oder weniger rasch zu Grunde, die 11 anderen aber blieben Wochen bis Monate lang am Leben und nahmen vielfach überraschend an Gewicht zu. Drei unter ihnen starben aus Ursachen, die zur Wegnahme des Lebergewebes keine directe Beziehung hatten. Bei den acht anderen wurde nach längerer Zeit versucht, auch den Rest der Lebersubstanz, die Pars posterior dextra noch zu entfernen, sie verendeten aber alle sehr bald, nur eins überlebte den Eingriff 26 Stunden. Ebenso erging es anderen Kaninchen, bei denen Verf. nach früherer Wegnahme der Pars posterior dextra nun die übrigen drei Lappen exstirpirte und auch sechs weiteren, welchen mit Einschluss des Lobus caudatus die ganze Lebersubstanz bis auf den Lobus posterior dexter, im Ganzen 80 %, weggenommen wurden.

In 18 ferneren Experimenten sollten bei Thieren, denen früher die beiden Partes posteriores ausgeschnitten worden waren, auch die beiden vorderen Theile exstirpirt werden. Alle diese Thiere gingen in Folge des Eingriffs rasch zu Grunde, nur eins überstand ihn 2½ Tage. Bei ihm ergab die Obduction eine fibrinöse Peritonitis. Dieser eine Versuch ist aber immerhin interessant, da er zeigte, dass eine Entfernung von $\frac{5}{6}$ der Leber — denn $\frac{1}{6}$ mochten etwa die zurückgebliebenen Theile betragen — das Leben nicht unmittelbar gefährdet.

In einer weiteren Mittheilung will Verf. die Veränderungen beschreiben, welche in dem Körper derjenigen Thiere zu Stande kommen, welche die partielle Exstirpation der Leber überstanden. *Ribbert* (*Bonn*).

Giantureo, V., und **Stampacchia, R.**, Untersuchungen über die Alterationen des Leberparenchyms bei Arsenikvergiftung. (Giornale della Associazione dei naturalisti e medici di Napoli. Napoli 1889, Anno 1, Puntata 1, 2, pag. 61.)

Die Verfasser haben an Kaninchen experimentirt, indem sie ihnen einen bis mehrere Tropfen einer 2⁰/₀igen Lösung von arsenigsaurem Natron beibrachten und dieselbe möglichst tief in die Mundhöhle der Thiere einführten. Nicht alle vertrugen das Arsenik gleich gut, und nur eines davon blieb 53 Tage am Leben. Die andern starben nach 1-, 2-, 3-, 7-, 9-, 22tägiger Vergiftung.

Die Stücke von den Geweben der todten Thiere wurden grösstentheils in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, um dann noch die Reaction mit Osmiumsäure anzuwenden. Nur einige Stücke wurden auch in kaltgesättigter Sublimatlösung behandelt. Färbung mit Karmin, Hämatoxylin und Eosin.

Aus den gesammten, an verschiedenen Thieren gefundenen Läsionen ziehen die Verfasser folgende Schlüsse:

1) Das Arsenik bringt in der Leber Vacuolisation, Fettdegeneration und Nekrose des Leberparenchyms hervor.

2) Die Nekrose in der Leber ist viel ausgedehnter, wenn sich dazu Gallenstase gesellt, was ziemlich häufig geschieht.

3) Die Karyokinese in den Leberzellen und den andern Gewebsbestandtheilen der Leber ist mehr als ein Versuch zur Regeneration wie als progressiver Entzündungsprocess zu betrachten.

4) Eine Neubildung der Gallengänge ist nur in dem Falle einer bemerkenswerthen Zerstörung des Leberparenchyms nachzuweisen, und auch sie ist als ein Versuch zur Regeneration der Leber zu betrachten, indem die Gallengefässe ihre embryonale Bedeutung wieder annehmen; wie man auch bei der Cirrhose sehen kann.

5) Die neugebildeten Gallengefässe entspringen aus den vorher vorhandenen, und zeigen dieselbe Entwickelung wie die Blutgefässe, welche man am Schwanze der Froschlarven beobachtet.

E. Coën (Bologna).

Michael, J., Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Giessen.) (Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 44, 1889, Heft 5 u. 6, S. 597.)

Den 11 bisher bekannten Fällen, in denen der Diabetes durch Geschwülste oder degenerative Vorgänge im verlängerten Mark und speciell im 4. Ventrikel veranlasst war, fügt Verf. einen neuen, ganz eigenartigen hinzu. Ein frei im erweiterten 4. Ventrikel liegender Cysticercus racemosus von fast Haselnussgrösse hatte bei einem 20j. Mann den seit ungefähr ½ Jahre bestehenden Diabetes mellitus verursacht, ohne sonstige Gehirnerscheinungen zu machen. „Ausgedehnte Granulationen und polypöse Wucherungen des Ependyms des 4. Ventrikels“ erwiesen sich mikroskopisch aus dicht verfilzten Fäden und zahlreichen grosskernigen Zellen mit spärlichem Protoplasma bestehend, deren „leicht gewellte“ Fortsätze sich gegenseitig durchflochten und so das erwähnte Netzwerk bildeten. Diese vollständig „gliomatösen Gebilde“ sind nach Ansicht des Verf.

durch den Reiz entstanden, den der Cysticercus auf seine Umgebung ausübte. Die Substanz der Medulla oblongata, Rückenmark und Sympathicus zeigten mikroskopisch nichts Besonderes. *Romberg (Leipzig).*

Fichtner, Bericht über 3 Fälle von Diabetes. Behandlung mit Jambolsamen; eigenthümlicher Farbstoff im Urin; Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der diabetischen Niere. (Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.) (Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 45, 1889, Heft 1 u. 2, S. 112.)

Der Harn einer 48j. Diabetikerin, die gleichzeitig an Lungen-, Nieren- und Darmtuberculose litt, färbte sich beim Stehen an der Luft rosig. Der Eintritt der verschieden intensiven, kurz vor dem Tode verschwindenden Färbung wurde durch Beleuchtung und das Durchleiten von Luft begünstigt, durch Durchleiten von Kohlensäure verzögert. Der mit Bleizucker gefällte, durch schwefelsaures Wasser oder schwefelsauren Alkohol ausgezogene, „prächtig blutrothe“ Farbstoff zeigte im Spectrum 2 den Hämoglobinstreifen ähnliche, aber weiter nach rechts liegende Absorptionsstreifen. Blutreactionen gab der Harn nicht. Die Farbstofflösung schied bei langem Stehen rothe, krystallinische, für eingehendere Untersuchung in zu geringer Menge zu erhaltende Massen ab. Eine weitere Reinigung des Farbstoffes gelang nicht. Diät und Therapie schienen auf seine Entstehung keinen Einfluss zu üben.

Verf. hat früher (Virch. Arch. Bd. 115) bei 2 im Coma endenden Diabetikern eine typische Verfettung der Theile der Harnkanälchen, die trübes Epithel tragen, also fast der gesamten Rinde beschrieben. Die Fetttröpfchen lagen in den Epithelien in einer Reihe längs der Peripherie des Kanals, während die übrigen Zellabschnitte normal waren. Dieselbe Veränderung zeigte sich, nur nicht über sämmtliche Harnkanälchen verbreitet, in einem der jetzigen Fälle des Verf. mit kurz dauerndem Coma, fehlte aber völlig in einem zweiten, ohne Coma endenden Fall. Verf. nimmt daher an, „dass diese Verfettung eine dem diabetischen Coma als solchem eigenthümliche pathologische Veränderung der Nierenrinde darstellt“. Sie wird durch Einwirkung eines schädlichen Agens verursacht, als das weder der Zucker noch die β-Oxybuttersäure angesehen werden kann. Die von Ebstein u. A. beschriebenen Zellnekrosen fanden sich in keinem der 4 Fälle. — Die Untersuchung des Centralnervensystems auf Glykogen ergab in 2 Fällen ein negatives Resultat. Bei dem einen konnten nur Pons, Medulla und Rückenmark untersucht werden; bei dem zweiten war die Menge des Glykogens in den Nieren so gering, „dass der Mangel desselben im Gehirn sich ebenfalls begreifen lässt“.

Romberg (Leipzig).

v. Mering, Ueber Diabetes mellitus II. (Zeitschr. f. klin. Med. 16, 1889.)

Verf. theilt weitere Erfahrungen über den Phloridzindiabetes mit. Subcutane Injection geringer Mengen Phloridzin ruft bei Hunden hochgradige Meliturie hervor, die jedoch rascher aufhört als bei innerlicher Darreichung. Auch bei Injection ins Blut tritt Zuckerharn ohne Störungen des Allgemeinbefindens auf. Der Zuckergehalt des Blutes ist bei Phloridzindiabetes nicht vermehrt, es kann also hochgradige Meliturie auch bei normalem Zuckergehalt des Blutes eintreten.

Unter dem Einfluss des Ph. nimmt der Glykogengehalt der Leber im Hungerzustand mehr ab als bei reinem Fasten, doch verschwindet nicht, wie Verf. früher angenommen hatte, stets nach 5 Tagen alles Glykogen. Auch bei reichlicher Nahrungszufuhr wird durch Ph. der Glykogengehalt der Leber bedeutend vermindert; aber es ist daraus nicht zu folgern, dass kein Glykogen gebildet werde. Ein kohlehydratfreies Thier scheidet unter dem Einflusse des Ph. reichliche Mengen von Zucker im Harn aus. Es gelingt durch Ph. eigenthümliche Störungen hervorzurufen, welche sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Symptomcomplex des Coma diabeticum haben. In einigen Fällen schieden die Thiere grosse Mengen von Aceton und β-Oxybuttersäure, sowie Ammoniak in vermehrter Menge aus.

Da das kohlehydratfreie Thier Zucker ausscheidet, kann es diesen nur aus Fett oder Eiweiss bilden; Verf. führt die Gründe an, welche für die Zuckerbildung aus Eiweiss sprechen. Der stickstofffreie Theil des Eiweisses bildet zur grössern Hälfte Kohlehydrate, die unter normalen Verhältnissen verbrannt oder als Glykogen resp. Fett aufgespeichert werden.

Zufuhr von Phloretin ruft ebenfalls Diabetes hervor, alle Glucoside, die ausser dem Phloridzin versucht wurden, waren wirkungslos. Auch beim Menschen kann durch Phloridzin während längerer Zeit Diabetes mellitus ohne Störung des Allgemeinbefindens hervorgerufen werden. *Krehl (Leipzig).*

Heinricius, G., Ueber Entwickelung und Structur der Placenta beim Hunde. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 33, 1889, Heft 4.)

Verf. verwandte zur Untersuchung mit Chloroform getödtete Hündinnen, deren Fruchtsäcke er in toto in Müller'scher Lösung resp. in Alkohol härtete, nachdem bei einem Theile kurz nach dem Tode eine Doppelinjection der Uterusgefässe von der Aorta abdominalis und von den Gefässen des Nabelstranges her ausgeführt worden war. Gefärbt wurden Präparate der Placenta nebst Uteruswand mit und ohn eEmbryo, indem sie erst in $^1/_2$ $^0/_0$ Lösung von Kalialaun bis zum Niedersinken gelegen, dann 2—3 Tage in einer Mischung von 1 Theil Böhmer's Hämatoxylin und 5 Theilen $^1/_2$ $^0/_0$ Kalialaunlösung und ebenso lange in $^1/_2$ $^0/_0$ Eosinlösung (Alkohol und Aq. dest. āā) verweilt hatten. Nachbehandlung mit Alkohol, Schneiden in Paraffin.

In der Submucosa des nicht schwangeren Uterus verlaufen die Ausführungsgänge der Drüsen senkrecht zum Lumen, während der tiefere grössere Theil derselben geschlängelt bis zur Muscularis verläuft. Die Epithelien in den Drüsen sind flimmernde Cylinderzellen. Zwischen den Drüsen liegen schmale Bindegewebsbalken, die Capillaren in sich schliessen. An dem schwangeren Uterus nun findet sich die Submucosa in drei Schichten angeordnet: über der Muscularis die geschlängelten Drüsen, darüber eine starke Bindegewebslage mit Schleimgewebscharakter, dann gerade verlaufende, dicht aneinanderstehende Uterusdrüsen. Die beiden unteren Schichten bleiben während der Schwangerschaft unverändert. Die obere Schicht lässt eine Hyperplasie der Drüsen erkennen. Die Drüsenepithelien sind vergrössert, die Drüsen selbst vermehrt und sehr erweitert; die Erweiterung tritt zuerst am unteren Theil der Drüsen ein. Zwischen den Drüsen liegen dünne, bindegewebige Septen mit je einer Capillare; unter dem oberflächlichen Epithel liegt eine etwas stärkere

Bindegewebslage. Das Epithel schwindet an den Stellen, wo sich, während noch keine Chorionzotten entwickelt sind, das Ectoderm des Embryos direct an die Uterusschleimhaut anlegt, indem dasselbe an einzelnen Orten in die oberflächliche Bindegewebslage eindringt. Die bald auftretenden Chorionzotten wachsen erst in dies Bindegewebe ein, dann erst in die oberen, wenig erweiterten Drüsen. Die Zotten bestehen aus Gallertgewebe und Epithelzellen mit runden Kernen und wenig Protoplasma. Währenddessen tritt eine immer stärkere cystöse Erweiterung des unteren Theiles der Drüsen ein. Da, wo die Zotten in die oberen Theile der Drüsen eindringen, zerfallen die Cylinderzellen derselben und bilden an den Seiten der Zotten Syncytien, während sich an der Spitze der Zotten immer die im Zerfall begriffenen Zellen befinden. So wachsen die Zotten bis zu den cystösen Räumen vor, von deren Epithelien während der ganzen Zeit eine feinkörnige Masse producirt wird und Protoplasmaklümpchen ausgeschieden werden. Sie scheinen den Chorionepithelzellen zur Nahrung zu dienen, indem diese an der Spitze eine gänzlich veränderte Form: eine bedeutendere Grösse und Länge und grössere Kerne haben. Zu dieser Vermuthung wird Verf. durch die Beobachtung geführt, dass an den Zotten, die sich in die Sinus laterales einsenken, d. h. in jene ringförmig um die Placenta angehäuften gefässartigen Blutansammlungen, die direct am Placentarrande zu liegen scheinen und keine Endothelien zeigen, eine ganz ähnliche Veränderung der Epithelzellen stattfindet, und dass diese rothe Blutkörperchen in sich enthalten, die wohl aus den Sinus stammen und ebenfalls dem Fötus zur Nahrung dienen. Bei einer Grösse des Embryos von 3 cm erstrecken sich die Zotten bis an die cystösen Drüsenräume. Hier beginnen die grossen Epithelzellen der Chorionzotten eine Wucherung, so dass diese schliesslich von mehrschichtigem Epithel bedeckt sind. Die Schicht der schlauchförmigen Drüsen, die schliesslich ganz in Syncytien und Zerfallsproducte verwandelt sind, entspricht der eigentlichen Placenta. Die Structur derselben ist bei Fruchtsäcken 3 cm langer Embryonen fast dieselbe wie bei hochschwangeren Thieren. Die Präparate sind von Waldeyer durchgesehen und beurtheilt. *Riese (Freiburg i. B.).*

Bumm, Ueber die Aufgaben weiterer Forschungen auf dem Gebiete der puerperalen Wundinfection. (Arch. f. Gynäkologie, Bd. 34, 1889, Heft 3.)

Die schöne Arbeit verdient wegen ihrer Klarheit und Präcision in hohem Grade die Aufmerksamkeit auch der Nichtgynäkologen und auch von diesen eine eingehende Würdigung.

Die Wundinfection ist ein viel complicirterer Vorgang, als man nach Analogie anderer bakterieller Infectionskrankheiten sich wohl vorstellen möchte. Um eine Lösung dieses schwierigen Gegenstandes anzubahnen, hält es B. für angezeigt, zu präcisiren, zunächst was man über die Ursachen und das Zustandekommen der puerperalen Wunderkrankung positiv weiss und dann — dies ist das Hauptverdienst der trefflichen Arbeit Bumm's — die Fragen scharf zu formuliren, auf deren Lösung es hauptsächlich noch ankommt.

Nothwendig erscheint zunächst die scharfe Trennung des Puerperalfiebers in die Wundintoxication oder Saprämie (Duncan) und Wundinfection. Während die letztere — auch septische Infection

genannt — durch Eindringen bestimmter pathogener Keime in das lebende Gewebe hervorgerufen wird, wird die erstere bedingt durch Aufnahme giftiger chemischer Stoffe in das Blut.

Fälle einer puerperalen Säprämie entstehen bei Retention von Placentarresten etc. und zwar geschieht die Zersetzung der Eiweisskörper, welche die giftigen, das Fäulnissfieber bedingenden Producte liefert, unter der Hülfe von Spaltpilzen; in den Uterus, in welchem sie normaler Weise beim Verlauf der Geburt und des Puerperiums sich nicht finden, gelangen die Spaltpilze auf mechanischem Wege. Meist bildet das Orificium int. eine Schranke und zwar auch vermöge eines mechanischen Momentes, nämlich seiner Enge. (Dass dies Moment zur Erklärung allein ausreicht, möchte Referent nicht glauben. Zum bequemen Durchtritt von Bakterien ist die Passage denn doch weit genug. Näher läge hier wohl die Annahme einer bakterienwidrigen Beschaffenheit der Gewebssäfte.)

Die Mikroorganismen näher zu bestimmen, welche die putride Zersetzung im Wochenbett einleiten, ist eine Aufgabe, die noch der Lösung harrt; ebenso ist unsere Kenntniss über die chemische Constitution der Gifte noch wenig vorgeschritten. Vollständiger ist unser Wissen in Betreff der Bedingungen, unter welchen die Resorption der toxischen Stoffe erfolgt.

Was die Frage angeht, ob putride Intoxication zur septischen Infection führen kann, ob also durch primär im Genitalkanal vorhandene putride Zersetzungsvorgänge die Ansiedlung der septischen Wundinfectionskeime irgendwie begünstigt wird, so führt dieselbe auf ein noch viel umstrittenes Gebiet; hier harren viele Fragen, vor allem die, ob zersetzte Lochien einen besseren Nährboden für die Wundinfectionskeime abgeben, als normale, noch der Entscheidung.

Die zweite Form des Puerperalfiebers, die infectiöse, ist durch Mikroorganismen ausgezeichnet, welche im Gegensatz zu den bei der ersten Form auftretenden Bakterien activ in das lebende Gewebe eindringen, diese durch ihr Wachsthum schädigen und durch ihre allgemeine Verbreitung im Körper den Chemismus und die normalen Functionen so verändern können, dass schliesslich der Tod eintritt. Die hier in Frage kommenden Kettenkokken des Puerperalfiebers sind nach B. mit denjenigen Streptokokken identisch, welche bei Wundinfectionskrankheiten überhaupt vorzukommen pflegen, dem Streptococcus erysipelatos-Fehleisen und dem Streptococcus pyogenes. Ersterer wiederum zeigt morphologisch und kulturell keinen Unterschied von dem Streptococcus der Phlegmone bezw. des Puerperalfiebers. Die Trennung der Wundstreptokokken in solche des Erysipels und solche der Eiterung schwindet immer mehr bei näherem Zusehen, weder in ihrem Verhalten in der Kultur noch bei der Verbreitung sind durchgreifende Besonderheiten länger zu behaupten. Sehr sorgfältig und kurz ist die reiche Literatur, welche hier in Frage kommt, zusammengestellt und kritisch erläutert. Es scheint nun B. nach den bisher vorliegenden Beobachtungen für sehr nahe liegend, dass zwischen den Streptokokken des Erysipels und der Phlegmone ein wesentlicher Unterschied überhaupt nicht besteht, dass beide eins sind und nur in Folge gradueller Unterschiede in ihrer Virulenz und je nach der Beschaffenheit des Gewebes, welches sie befallen, einmal einfache Hyperämie mit serös-zelliger Exsudation, das andere Mal Entzündung mit nach-

folgender eiteriger Verflüssigung hervorrufen. Ob B. in dieser einheitlichen Auffassung nicht etwas einseitig ist, darüber werden noch weitere Untersuchungen entscheiden müssen. Jedenfalls schreibt er aber selbst scharf den einzig richtigen Weg vor, um mit der Erforschung des Verhältnisses der Wundrose zum Puerperalfieber zum Ziele zu gelangen, das ist der Weg der experimentellen Vergleichung der Kettenkokken des Erysipels und der Phlegmone am Thierkörper. Erst wenn diese Frage ihrer Lösung näher gebracht, lässt sich mit Aussicht auf Erfolg auch der Frage des Verhältnisses der Puerperalfieber-Streptokokken zu den beiden vorgenannten näher treten.

Nach einer sehr lesenswerthen Auseinandersetzung über die Fundorte der Staphylokokken weist B. auf die merkwürdige Wandelbarkeit und Inconstanz der Wirkungen der bei der Wundinfection auftretenden Mikroorganismen hin, Momente, welche die „facultativ pathogenen" Mikroorganismen der Wundinfection in grossen Gegensatz setzen zu den Bakterien „echter" Infectionskrankheiten, der infectiösen Mikroorganismen im engeren Sinne. Die Erforschung der Ursachen dieses Wechsels in der Wirkungsweise der Wundpilze ist noch eine wichtige Aufgabe. Die Annahme, dass die Kokken bei der Züchtung auf künstlichem Nährboden eine Einbusse an ihrer Virulenz erleiden, vermag ebensowenig wie die Immunität unserer Versuchsobjecte eine genügende Erklärung für die wesentlich differenten Wirkungen der Wundkokken im Experimente und beim spontanen Verlauf der Infection zu geben. Hier muss noch ein weiteres Agens im Spiele sein — ein chemisches Gift — wie man jetzt annimmt, das entweder von vornherein mit den Kokken zusammen in eine Wunde gelangt, oder sich erst in derselben bildet. Soll es wirklich im Experiment zu einer Eiterung kommen, so muss die Quantität des verwendeten Impfmaterials und damit die Menge des an den Eiterkokken haftenden chemischen Giftes gross genug sein, dass es zur Verätzung der Gewebe und damit zur Ausbreitung der Pilze kommen kann. Treten nun wirklich bei der Wundinfection chemische Gifte in der gedachten Weise in Action, so fragt es sich, wie B. mit grosser Klarheit präcisirt, wo diese Gifte und wodurch sie gebildet werden und ob sie vielleicht fermentartig wirken, woran man in Fällen denken möchte, wo sie in minimalen Quantitäten, wie z. B. bei Verletzungen an septischen Leichen zur Infection hinreichen.

Als letzten Punkt erörtert B. eine vorzüglich in geburtshülflicher Beziehung interessante Frage, den Modus der Infection; hier wird eingehend von der sog. „Selbstinfection" gehandelt, jener Form der puerperalen Wundinfection, welche nicht auf Contactinfection beruht und wo also entweder zufällig auf die Genitalien gelangte oder dort schon vor der Geburt angesiedelte pathogene Keime in Wirkung treten. Sehr wichtig ist es hier zu unterscheiden zwischen spontaner Zersetzung abgestorbener Theile mit oder ohne nachfolgende Ptomaïnintoxication und der wesentlich davon verschiedenen Selbstinfection; während Fälle erster Art häufig sich ereignen und sich leicht therapeutisch beherrschen lassen, da man den Fäulnisserregern ja nur das Substrat zu nehmen braucht, sind Fälle spontaner, echter, puerperaler Wundinfection (Phlegmone, Pyämie, Sepsis) Bumm gar nicht bekannt, ja er hält das Zu-

standekommen einer Streptokokkeninfection — und das sind alle schweren und die grosse Mehrzahl der leichten Formen der puerperalen Wundinfection — vom normalen Genitalsecrete aus durch sog. Selbstinfection für nicht möglich.

Mit praktischen Bemerkungen von vorzüglich geburtshülflichem Interesse schliesst die interessante Arbeit. *Kaufmann (Breslau).*

Stratz, C. H., Amyloide Degeneration eines Uteruspolypen. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 16, 1889, Hft. 1.)

Amyloide Degeneration einzelner Theile des Körpers ohne Allgemeinerscheinungen von amyloider Entartung sind an und für sich selten; eine isolirte amyloide Erkrankung eines Uteruspolypen wurde bis jetzt noch nicht beschrieben. In dem eirunden, harten Polyp konnte St. von den Gefässwänden ausgehende concentrische Gefässwucherungen constatiren und zwischen dem die Gefässlumina umgebenden Bindegewebe einen Zerfall in helle schollige Massen, welche bei der Färbung mit Methylanilin eine rothe Färbung und in Jodlösung die charakteristische Amyloidreaction gab. Am nächsten steht dem vorliegenden Fall die analoge Beobachtung von Burow an Fibromen des Kehlkopfs. *Kaufmann (Breslau).*

Schuchardt, Ueber das Wesen der Ozaena. (Langenbeck's Archiv, Bd. 39, 1889, Heft 1.)

S. untersuchte Stückchen der Nasenschleimhaut, welche mehreren an Ozaena Leidenden excidirt worden waren. Er fand regelmässig auf der aus Granulations- und Narbengewebe bestehenden Mucosa an Stelle des Flimmerepithels eine 10- bis 12 fache Schicht platter Zellen, deren oberste Lage verhornt war. S. sieht in dieser Metaplasie des Epithels die anatomische Grundlage der Ozaena und führt den derselben eigenthümlichen Geruch auf die Zerfallsprodukte der übermässig gebildeten und erweichten Plattenepithelien zurück. Bei dieser Auffassung reiht sich die Ozaena den stinkenden Formen der chronischen Metritis, des desquamativen Mittelohrkatarrhs etc. an, bei welchen die gleiche Metaplasie gefunden wird. *Martin B. Schmidt (Göttingen).*

Suchanek, Herrmann, Ueber einen Fall von Leukämie mit bemerkenswerther Veränderung der Nasenschleimhaut. (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 20, 1889, Heft 1.)

Bei makroskopischer Betrachtung erschien die überall feucht glänzende, verdickte und in der Reg. olfact. hyperplastische Schleimhaut in den unteren Abschnitten der Nasenhöhle bis herauf zur mittleren Muschel hellgelbbräunlich, im Bereich der Riechspalte unter der Siebplatte und an den entsprechenden Partieen des Septum mit einem Stich ins Dunkelbraune gefärbt. Nach weiterer Behandlung des Präparates waren die Drüsenmündungen an den Muscheln sowie deutlich prominirende Knötchen (Lymphombildungen) bemerkbar. Während sich bei mikroskopischer Untersuchung am Flimmerepithel der Reg. respir. nichts Besonderes zeigte, fand Verf. in der Reg. olf. nicht nur die M. Schultze'schen Stütz- und Riechzellen, sondern auch Uebergangsformen zwischen beiden, welche von anderen als normal bezeichnet werden. Unter dem Epithel erschienen statt der Bowman'schen schlauchförmigen Drüsen nur hier und da pigmentlose Reste von Drüsenschläuchen auf dem Quer- und Längsschnitt,

gefüllt mit degenerirten Zellen und sich schlecht färbendem Kern. Die ganze Breite der stark verdickten subepithelialen Schichte ist eingenommen von einem lymphoiden Gewebe, das entweder in diffuser Weise das Gewebe infiltrirt oder deutlich abgegrenzte Lymphombildung erkennen lässt. Hier und da begegnet man Anhäufungen von gelbbräunlichem Pigment (Hämatoidin), welches sich an der Reg. olfact. theils frei in Häufchen oder Streifen, vielfach an die Nähe von Gefässen gebunden, theils in ovalen oder vielästigen Zellen mit hellem, mehr glasigem Kern vorfindet und somit auf dem Wege der Saftbahnlücken oder mittelst Pigment führender Zellen — Chromatophoren — ins Bindegewebe gelangt ist.

M. Mayer (*Würzburg*).

Kirchner, W., Syphilis der Paukenhöhle. (Aus der otiatrischen Universitäts-Poliklinik.) (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 28, 1889, Heft 3.)

Bei der Untersuchung des Schläfenbeines fand Verf. beiderseits eine geringe Menge blutig-wässerigen Exsudats und eine mässige Gefässinjection am Promontorium; das Trommelfell bot keine bemerkenswerthen Erscheinungen dar. Die mikroskopische Betrachtung ergab eine auffallende Veränderung an den Gefässen, Vasculitis und Perivasculitis, sowie minimale, linsenförmige Knochenneubildungen in den tiefen periostalen Schichten der Paukenschleimhaut, die sich von dem übrigen Knochen der inneren Paukenhöhlenwand scharf abgrenzten und unter sich durch Perioststreifen rosenkranzähnlich verbunden waren, ähnlich der syphilitischen Periostitis der Tibia oder Clavicula. Auch am Promontorium erfolgte bei diesen linsenförmigen Verdickungen später eine Verknöcherung. Dieselben Auflagerungen zeigten sich in einigen Havers'schen Kanälen, ferner kleinzellige Infiltration und Ansammlungen von Pigment, ausserdem war noch neugebildetes Bindegewebe und eine grössere Anzahl ovaler und runder Zellen vorhanden. Alle diese Veränderungen scheinen einem früheren Stadium der syphilitischen Paukenhöhlenerkrankung, wie sie vom Mittelohre noch nicht beschrieben wurde, anzugehören; denn die von Moos und Steinbrügge (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 14, p. 200) gefundenen Erkrankungen sind bereits als Erscheinungen eines Zerfalls gummöser Neubildungen mit bedeutender Gewebszerstörung aufzufassen.

M. Mayer (*Würzburg*).

Siebenmann, F., Beitrag zur Frage der Betheiligung von Mikroorganismen bei der Otitis media diphtheritica. (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 20, 1889, Heft 1.)

Bei einer früher aus dem Laboratorium der Würzburger otiatrischen Klinik veröffentlichten Untersuchung fand S. Hirsch die Paukenschleimhaut im Zustande echt diphtheritischer Entzündung: Bindegewebe auseinandergerissen, mit Fibrin und Eiter stark infiltrirt grosse Lücken bestehen in Folge von Substanzverlust, nekrotisch zerfallene, mit eigentümlich homogenisirtem Protoplasma erfüllte Epithelzellen, deren Contouren verschwommen sind, vermischen sich mit der Fibrinfaserstoffmembran, zwischen und an deren Fadenwerk sich Haufen und Ketten von Mikrokokken zeigen. Diesen Befund der Paukenschleimhaut bestätigt Verf., nur blieben seine Untersuchungen auf Mikroorganismen resultatlos.

M. Mayer (*Würzburg*).

Berichte aus Vereinen etc.

Aus den Verhandlungen der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin.

Sitzung vom 7./II. 1889.

Litten, Demonstration des Präparats einer Nierenaffection. (Berl. klin. Wochenschr., 1889, No. 33.)

Die ganze Niere war in Folge hochgradiger Hydronephrose in einen Sack umgewandelt, der äusserlich gerade wie Hirnwindungen aussah. Derselbe war ganz mit Kalkbrei und Kalkkrümelchen angefüllt, Nierengewebe fand sich an keiner Stelle mehr vor. Die andere Niere angeblich normal.

Sitzung vom 21./II. 1889.

Moeli, Ueber Porencephalie. (Berl. klin. Wochenschr., 1889, No. 34.)

Demonstration des Gehirns von einem 17jährigen Idioten. Gehirngewicht 770 g. Ungleichheit beider Hemisphären, die linke von ungefähr normalem Volumen, die rechte ausserordentlich viel kleiner, erheblich verkrüppelt. Rechts laufen die Windungen radiär einem Punkte zu, der tief unter das Niveau der Gehirnoberfläche eingezogen ist und etwa dem Fusse der vorderen Centralwindung entspricht. Dort beginnt eine Spalte, welche sich über den grössten Theil des Schläfenlappens bis in den Hinterhauptslappen fortsetzt, um daselbst mit einer oberflächlichen Furche aufzuhören. Den Grund dieser Spalte bildet vorn und hinten Hirnsubstanz, in der Mitte communicirt sie mit dem Seitenventrikel. Links die Pia am Ende der Fossa Sylvii mit dem Gehirn verwachsen; die 3. Stirnwindung, das Operculum, der Fuss der Centralwindung fehlten vollständig, statt dessen bestand eine klaffende Furche, breit genug, um 1 bis 2 Finger hineinlegen zu können. Reste fötaler Encephalitis waren im Innern dieser Hemisphäre nicht zu finden.

Sitzung vom 7./III. 1889.

Landgraf (Berl. klin. Wochenschr., 1889, No. 35), Demonstration eines tuberculösen Tumors, operativ von der Kehlkopfoberfläche der Epiglottis entfernt. Derselbe mass 22, 12 und 10 mm, war nicht ulcerirt, bestand aus Drüsengewebe, reichlichem Bindegewebe und enthielt spärlich subepitheliale Tuberkel.

Mester (*Hamburg*).

Verhandlungen des Vereins für innere Medicin.

Sitzung vom 29./X. 1889.

Kurth, Beiträge zur Kenntniss des Vorkommens der pathogenen Streptokokken im menschlichen Körper. (Berl. klin. Wochenschr., 1889, No. 45.)

Verf. betont die Schwierigkeit in der Unterscheidung der einzelnen Streptokokken und weist auf die Bedeutung des Thierexperimentes hin. Streptococcus pyogenes kommt vor: in dem Belag der Rachenorgane bei Scharlach in letal endenden Fällen, daneben auch im Blut, in den innern Organen und, wofern Nephritis dabei bestand, im Harn (A. Fränkel, Heubner, Raskin), ferner in dem Belag der Mandeln bei verschiedenen

acuten Infectionskrankheiten, hier wohl als Folge einer Secundärinfection, weiterhin auch bei einfacher, leichter Angina. Für die Behauptung, dass der genannte Streptococcus schon in der Mund-, Nasen-, Rachenhöhle gesunder Menschen vorhanden sei, hat sich bisher nur bei einem geringen Procentsatz der Fälle ein positives Resultat ergeben. Die darauf gerichteten Untersuchungen des Verf.'s liessen ihn eine Bakterienart finden, welche mit dem Streptococcus pyog. manche Aehnlichkeit hat, jedoch sehr geringes Wachsthum, unregelmässigere Form etc. besitzt. Möglicherweise stellt sie eine verkümmerte Form des Streptococcus pyog. dar. — Um rasch zu einem vorläufigen Ergebniss zu gelangen, wird folgende Methode empfohlen: etwas von der auf Streptokokken zu prüfenden Masse wird in ein Reagensglas mit Nährbouillon gebracht und für 24 Stunden in den Brütschrank gestellt. Waren die fraglichen Kokken vorhanden, so liegen sie dann in langen Ketten am Boden, können mit einer Pipette aufgesogen und zur Gewinnung von Reinkulturen benutzt werden. *Mester* (*Hamburg*).

Literatur.

Lehrbücher.

Birch-Hirschfeld, F. V., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Band 1: Allgemeine pathologische Anatomie. 4. völlig umgearbeitete Auflage Mit veterinär-pathologischen Beiträgen von Prof. Dr. Albert Johne und einem Anhang: Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden von Dr. Geo. Schmorl. gr. 8°. SS. XXII und 486 mit 178 theils farbigen Abbildungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. M. 10.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung, Geschwülste, Missbildungen und thierische Parasiten.

Bonnet, Ueber einen seltenen Fall von Melanose. (Aus der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 49, S. 871—872.

Hillemand, Constant, Introduction à l'étude de la spécificité cellulaire chez l'homme. In-8°, pp. 91. Le Havre, impr. Lemale et Co., Paris, libr. Steinheil. Thèse.

Kodis, Theodor, Epithel und Wanderzelle in der Haut des Froschlarvenschwanzes. Zur Physiologie des Epithels. Mit 4 Tafeln. Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiolog. Abth., Jahrg. 1889, Supplement-Band, S. 1—41.

Hirschfeld, E., Untersuchungen über die schwarzen Farbstoffe der Choroidea und verwandte Pigmente. Strassburg, 1889, 8°. SS. 27. Inaug.-Dissert.

Korschelt, Eugen, Beiträge zur Morphologie und Physiologie des Zellkernes. Mit 6 Tafeln. Zoologische Jahrbücher. Zeitschrift für Anatomie u. s. w., Band IV, 1889—90, Heft 1, S. 1—154.

Schulze, E., Steiger, E., und **Maxwell, W.**, Zur Chemie der Pflanzenzellmembranen. Abhandlung I. Zeitschrift für physiolog. Chemie, Band XIV, 1889, Heft 3, S. 227—274.

Janowski, W., Ueber die Ursachen der akuten Eiterung. Aus dem anatomisch-pathologischen Laboratorium des Prof. Brodowski zu Warschau. Beiträge zur Patholog. Anatomie u. s. w., Band VI, Heft 3.

Henrijean, F., Recherches sur la pathogénie de la fièvre. Revue de médecine, Année IX, 1889, Nr. 11.

Barrié, Jean, Epithélioma du rein, généralisation. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre (fasc. 26), S. 599 ff.

Bernheim, Des causes de récidive locale du cancer après l'amputation du rein (fin). Archives générales de médecine, 1889, décembre, S. 708—711.

Billings, Frank, Osteo-sarcoma of the Spine, with Reports of Cases. Medical News, Vol. LV, 1889, Nr. 20, S. 538—541.

Burkhart, O., Ueber den Nabelkrebs. Berlin, 1889. SS. 30. 8°. Inaug.-Dissert.

Gewand, C. H., Ueber Polyppapilloma tropicum. Freiburg, 1889, 8°. SS. 25. Inaug.-Dissert.

Hanau, Experimentelle Uebertragung von Carcinom von Ratte auf Ratte. Mit 1 Figur auf Tafel XI. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band XXXIX, 1889, Heft 3, S. 678 bis 679.

Herrmann, Beitrag zur Entwicklung der Kiefercysten. Erlangen, 1889, 8°. SS. 18. Inaug.-Dissert.

Maack, F., Beitrag zur Kenntniss der Osteome. Kiel, 1889, 8°. SS. 26. Inaug.-Dissert.

Müller, W., Ein Fall von diffusem Lipom. Mit 3 Figuren auf Tafel X. (Kasuistische Mittheilung aus dem Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.) Deutsches Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 3, S. 652—659.

Petersen, J., Beitrag zur Kenntniss der Enchondrome. Kiel, 1889, 8°. SS. 28. Inaug.-Dissert.

Plagge, H., Ein Fall von Myxosarkom des Nabels. Freiburg, 1889, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Rogowski, A., Ueber primäre retroperitoneale Sarcome. Freiburg, 1889, 8°. SS. 35 mit 2 Tab. Inaug.-Dissert.

Snow, Herbert, The General Theory of Cancer-Formation. London, J. und A. Churchill, 1889, 8°. pp. 24.

Steinkopff, C., Ueber einen Fall von Fetthals. (Diffuses Lipom des Halses.) Freiburg, 1889, 8°. SS. 22 mit 2 Tafeln. Inaug.-Dissert.

Tedeschi, Aless., Un caso di linfoma maligno: studio clinico ed anatomo patologico. Modena, tip. di G. T. Vincenzi e nepoti, 1889, 8°. pp. 24. (Estr. dalla Rassegna di scienze mediche, anno IV.)

Thilow, C., Beiträge zur Casuistik des Fibroma molluscum multiplex. Berlin, 1889, 8°. SS. 28. Inaug.-Dissert.

Wicke, Georg, Ein Beitrag zur Differential-Diagnose gut- und bösartiger Geschwülste. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 49.

Williams, Roger, Diffuse Lipoma. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 23, S. 1170. Also: British Medical Journal, Nr. 1510, December 7, 1889.

Winheim, C., Beitrag zur Kenntniss der branchiogenen Geschwülste. Giessen, 1889, 8°. SS. 16. Inaug.-Dissert.

Bock, Emil, Beschreibung eines atypischen Cyclops. Mit Abbildungen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVII, 1889, December, S. 508—523.

Hodges, H. C., Notes of a Case of Monstrosity. (Obstetrical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 27, Whole Nr. 3459, S. 1229.

Hoeftmann, Angeborenes Fehlen beider Beine. Mit 2 Figuren auf Tafel IX und 1 Holzschnitt. Deutsches Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 3, S. 650 bis 652.

Marchi, Ezio, I fenomeni di atavismo sono un fatto di eredità. Arezzo, stab. tip. di B. Pichi, 1889, 8°. pp. 4. (Estr. dalla Rivista di agricoltura e commercio di Arezzo, anno IX, no. 8.)

Marimò, Francesco, e Gambara, Luigi, Contribuzioni allo studio delle anomalie del pterion nel cranio umano. Archivio per l'antropologia, Vol. XIX, 1889, fasc. 2, S. 271—307.

Pye, Walter, Case of Congenital Deformity of the Extremities. (Medical Society of London.) British Medical Journal, November 30, 1889, S. 1220.

Pye, Congenital Deformity of Extremities. (Medical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 22, S. 1119—1120.

Robinson, H. Shapter, Case of Double Monstrosity. Illustrated. British Medical Journal, December 14, 1889, S. 1331—1332.

Scheidemantel, Ueber eine Missgeburt. (Anencephalos mit nicht geschlossenem Rückenmarkscanal.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 49, S. 871.

Silbermünz, A. G., Ein Fall von rudimentärer Entwickelung einer Brustdrüse in der Achselhöhle. Medizinskoje obozcenije, Jahrg. 1889, Nr. 15; Nr. 16. (Russisch.)

Cervesato, Dante, Dell' echinococco nell' età infantile. Padova, stab. tip. Prosperini, 1889, 8°. pp. 127, con 2 tavole.

Lebedeff, A. J., und Andrejew, N. J., Transplantation von Echinococcusblasen von Menschen auf Kaninchen. (Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik des Prof. Lebedeff in

St. Petersburg.) VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie, Band 118, Folge XI, Band VIII, Heft 3, S. 552—556.

Schaper, Die Leberegelkrankheit der Haussäugethiere. Eine ätiologische und pathologisch-anatomische Untersuchung. Mit 5 Tafeln. (Aus dem patholog. Institut der Universität München.) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, Band XVI, 1889/90, Heft 1 und 2, S. 1 bis 96.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Albert, Aktinomykose. (Protokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 49.

Amon, Zur Aetiologie des Tetanus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVI, 1889, Nr. 49, S. 862.

Amon, H., Zur Kasuistik der hereditären Lues. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 48.

Barnsby, Culture du bacille de la tuberculose sur la pomme de terre. Annales de Micrographie, tome II, 1889, Nr. 8, S. 362.

Billroth, Roth etc., Discussion über Empyema antri Highmori. Aus dem Protokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 48.

Buday, K., Ein Fall von Actinomycosis abdominalis. Orvosi hetilap., 1889, Nr. 48. (Ungarisch.)

Bumm, Ueber die Aetiologie der septischen Peritonitis. (Aus den Verhandlungen der gynäkologischen Section der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg. Sept. 1889.) Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 3.

Cervesato, Dante, Contribuzione allo studio delle infezioni emorragiche dei neonati. Padova, Angelo Draghi edit. (stab. tip. Prosperini), 1889, 8°. pp. 278, con 2 tavole. L. 6.

Charrin, A., La Maladie pyocyanique. In-8°, pp. 125 et planches. Le Havre, Impr. Lemale et Ce. Paris, libr. Steinheil.

Charrin et **Roger**, Action du sérum des animaux malades on vaccinés sur les microbes pathogènes. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CIX, 1889, Nr. 19, S. 710—713 und Comptes rendus hebdom. de le société de biologie, 1889, No. 37.

Chenzinski, Tsch. J., Zur Lehre von den Mikroorganismen der Malaria. Odessa, 1889, 8°. Inaug.-Dissert. (Russisch.)

Chiari, Ueber das Empyema antri Highmori. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 48 und 49.

Cook, C. H., A Study of Malarial Fever in Eastern Massachusetts. Boston Medical and Surg. Journal, 1889, Vol. II, Nr. 15, S. 356—359.

Critzman et **Thiroloix**, Nature et traitement de la diphthérie. Gazette des hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 146.

Dauriac, J., Un cas de pseudo-rheumatisme diphthéritique. Gazette des hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 145.

Ebstein, Wilhelm, und **Nicolaier, Arthur**, Beiträge zur Lehre von der zooparasitären Tuberculose. (Aus der medicinischen Universitätsklinik in Göttingen.) VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie, Band 118, Folge XI, Band VIII, Heft 3, S. 432—445.

Fedeli, Car., Ricerche sperimentali sul pneumococco in alcuni secreti: nota preventiva. Pisa, tip. di Francesco Mariotti, 1889, 16°. pp. 25.

Ferré, G., Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique de la rage. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CIX, 1889, Nr. 19, S. 713—715.

Finger, Ernest, Zur Frage der Immunität und Phagocytose beim Rotz. Beiträge zur Patholog. Anatomie u. s. w., Band VI, Heft 4.

Flick, L. F., The Mode of Entrance of the Bacillus tuberculosis into the System. Times and Register, 1889, Nr. 580, S. 579—582.

Foà, Ueber die Biologie des Diplococcus lanceolatus. (XIII. Congress der italienischen medicinischen Association, Section für Anatomie, Physiologie und allgemeine Pathologie.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 48, S. 1029—1031.

Fokker, A. P., Die Grundlage der Bakteriologie. Rede, gehalten beim Niederlegen des Rectorats der Universität Groningen. gr. 8°. SS. 19. Leipzig, F. C. W. Vogel. M. 0,80.

Formani, Ueber den Tetanus. (Orig.-Ber. vom XIII. Congress der italienischen medicin. Association.) Wiener medicin. Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 49, S. 1070 bis 1071.

Fraenkel, Eug., Zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyogenes und Streptococcus Erysipelatos. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VI, 1889, Nr. 25, S. 691 bis 694.

Frank, Eine eigenartige hämorrhagische Erkrankung bei einer Kuh. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, Band XVI, 1889/90, Heft 1 und 2, S. 136—141.

Galtier et **Violet**, Notes sur les maladies infectieuses du cheval, communément désignées sous le nom générique de fièvre typhoïde. Journal de médecine vétérin. et zootechn., Lyon, Année 1889, Nr. 14, S. 281—290.

Golgi, Ueber intermittirende Malariafieber mit langen Intervallen. (Orig.-Bericht vom XIII. Congress der italienischen medicin. Association.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 49, S. 1970.

Grigorjew, A. W., Ueber die Mikroorganismen der Vaccine und der natürlichen Pocken (Fortsetzung). Medicin. Journal des Warschauer Ujasdow'schen Militärhospitals, Jahrg. II, Theil 2.

Harms, Die acute Miliartuberculose beim Rinde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. V, 1889, Nr. 50.

Hervieux, Vaccine ulcéreuse, épidémie de la Motte-aux-Bois. Discussion: M. Vidal. Bulletin de l'Académie de médecine de Paris, Année 53, 1889, Série III, tome XXII, Nr. 47.

Heuston, Tubercular Kidney. (Transactions of the Ulster Medical Society. Section of Pathology.) The Dublin Journal of Medical Science, Series III, Nr. CCXVI, December, 1889, S. 526.

Hildebrandt, G., Zur Casuistik des placentaren Ueberganges der Typhusbacillen von Mutter auf Kind. Fortschritte der Medicin, Band 7, 1889, Nr. 23, S. 889—899.

Hueppe, Ferdinand, and **Cartwright, G. E.**, Investigations on the Relation of Putrefactive to Parasitic Bacteria. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 23, Whole Nr. 3458, S. 1162 bis 1164.

Karewski, Ferdinand, Ueber chirurgisch wichtige Syphilome und deren Differentialdiagnose. Berliner Klinik, Heft 18, December 1889.

Katz, O., Experimental Researches with the Microbes of Chicken-Cholera. Proccedings of the Linnear Society of New South Wales, Ser. II, Vol. IV, 1889, S. 513.

Kottmann, A., Ueber einen Fall von Phlegmone des Armes. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, Jahrg. XIX, 1889, Nr. 24.

Kubassow, P. J., Klinisch-sanitäre Mikrobiologie. 2. Vortrag: Ueber Diphtheritis und Dysenterie (Schluss). Wjestnik gigieny, Jahrg. 1889, Nr. 6. (Russisch.)

Kurth, Ueber die Erreger der akuten follikulären Mandelentzündung. (Orig.-Bericht aus d. Verein für innere Medicin zu Berlin.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 49, S. 1976.

Lannois, Présentation d'un cas de lèpre. (Société des sciences médicales de Lyon.) Lyon médical, Année 1889, Nr. 44, S. 343—345.

Leroy, C., Contribution à l'étude biologique du microbe de l'érysipèle. Comptes rendus hebd. de la Société de biologie, Série IX, tome I, 1889, Nr. 38.

Lewek, Theodor, Ueber den Wachsthumseinfluss einiger nicht pathogener Spaltpilze auf pathogene. Aus dem hygienischen Institut der Universität Freiburg. Beiträge zur Pathologischen Anatomie u. s. w., Band VI, Heft 3.

Lucatello, L., Note batteriologiche sopra certe particolarità del sangue nei pneumonici in rapporto a varii microorganismi. Archivio italiano di clin. medica, Anno 1889, Nr. 3, S. 384—410.

Lumniczer, Ueber Actinomycosis. (Aus d. Königl. Gesellsch. d. Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 49.

Margoulieff, Mlle R., Contribution à l'étude de la variole contractée par le fœtus dans la cavité utérine. In-8°, pp. 64. Le Havre, impr. Lemale et Cie.; Paris, libr. Steinheil. Thèse.

Mathis, Rapport sur le diagnostic de la tuberculose bovine, fait au grand conseil des vétérinaires de France (session de Paris, année 1889), au nom d'une commission composée de MM. Guittard, Mathis et Romard. In-8°, pp. 15. Besançon, Impr. Ordinaire.

Mauriac, Ch., Hérédo-syphilis. (Hôpital du Midi.) Gazette des Hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 144.

Maidl, Bergmeister, Chiari, Discussion über Empyema antri Highmori. (Aus dem Protokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 6. December.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 51.

Michelson, P., Ist Lichen syphiliticus das Product einer Mischinfection zwischen Syphilis und Tuberculose? Virchow's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, Folge XI, Band VIII, Heft 3, S. 556—569.

Müller, Oskar, Zur Kenntniss der Kindertuberculose. (Aus dem pathologischen Institute zu München.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 49; Nr. 50; Nr. 51.

Pareja Garrido, José, Elementos de patología venerēa. Impr. de la Vinda é Hijos de Paulino V. Sabatel. 1889. En 8°, cuadernos 1 á 5. Páginas 1 á 400. Cada cuaderno, 1,25 pesetas en Madrid y 1,50 en provincias.

Petruschky, Johannes, Bacterio-chemische Untersuchungen (Fortsetzung). (Orig.-Mittheilung.) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band VI, 1889, Nr. 24, S. 657—663.

Pospelow, A. J., Die extragenitale syphilitische Infection innerhalb der Arbeiterbevölkerung Moskaus. Wjestnik gigieny, Jahrg. 1889, Nr. 7; Nr. 8. (Russisch.)

Rasch, C., Læren om de syphilitiske Arthropathier. Monographisk fremstillet. 182 Sider og 1 Tavle i 8°. Kjøbenhavn, Reitzel. 3 Kr. 50 Øre.

Róna, Der gegenwärtige Stand der Aetiologie des Schankers. (Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 50.

Rydygier, Ueber Rhinosklerom. Mit 2 Figuren auf Tafel X. Deutsches Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 3, S. 675—678.

Scarlini-Siena, Ueber die infectiöse Natur der Eklampsie. (III. Congress der Italienischen Gesellschaft für innere Medicin in Rom.) Internat. Klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 50.

Schiller, Beitrag zum Wachsthum der Typhusbacillen auf Kartoffeln. Arbeiten des Kaiserl. Gesundheitsamtes zu Berlin, Band V, 1889, Heft 2.

Schütt, H., Reine bacilläre Erkrankung epithelbedeckter Flächen bei primärer Tuberculose des Urogenitalapparates. Kiel, 1889, 8°. SS. 14. Inaug.-Dissert.

von Sehlen, Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung bei der Chrysarobin-Behandlung der Trichophytie (Herpes tonsurans). Nach einem Vortrag mit Demonstration in der Section für Dermatologie und Syphilidologie auf der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg.) Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 12.

Spitzer, B. B. R., Empyem der Highmorshöhle, veranlasst durch das Hineinwachsen eines Mahlzahnes in dieselbe. Casuistische Mittheilung. (Aus dem Gräflich Kluen'schen Krankenhause zu Grusbach in Mähren.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 49.

Tizzoni, Guido, und Giovannini, Sebastiano, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der hämorrhagischen Infection. Aus dem Institut für allgemeine Pathologie zu Bologna. Mit 2 Tafeln. Beiträge zur Patholog. Anatomie u. s. w., Band VI, Heft 3.

Tommasoli, P., und Unna, P. G., Neue Studien über Syphilide. Dermatologische Studien, Reihe II, Heft 3. Monatshefte für praktische Dermatologie, 1889, Ergänzungsheft III.

Vaillard, Contribution à l'étiologie de la fièvre typhoïde. Communication faite à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 13 décembre 1889. Gazette hebdomadaire de médecine, Année XXXVI, 1889, Nr. 51.

Weichselbaum, Mikroskopische Präparate und seuchenhafte Hämoglobinurie. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 48.

Weyl, Th., Spontane Tuberculose beim Hunde. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VI, 1889, Nr. 25, S. 689—691.

Wiegand, A. Ph., Bericht über die bakteriologischen Arbeiten im Warschauer Ujasdow'schen Militärhospital. Medicin. Journal des Warschauer Ujasdow'schen Militärhospitals, Jahrg. II, Theil 2.

Witthauer, K., Ueber Tetanus puerperalis im Anschluss an zwei beobachtete Fälle. Jena, 1889, 8°. SS. 40. Inaug.-Dissert.

Will, A., Ein interessanter Fall von Durchbruch einer bacillenhaltigen verkästen Trachealdrüse in der Vena cava superior. Kiel, 1889, 8°. SS. 17. Inaug.-Dissert.

Zarniko, C., Beitrag zur Kenntniss des Diphtheriebacillus. Kiel, 1889, 8°. SS. 45. Inaug.-Dissert.

Menge, Karl, Ueber rothe Milch. (Orig.-Mitt.) Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde, Band VI, 1889, Nr. 22, S. 596—602.

Münch, G., Die Contagiosität der Lepra und die gegen dieselbe in Russland zu ergreifenden Maassregeln. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 9, S. 412—422; Nr. 10, S. 454—469.

Neisser, Ueber die Structur der Lepra- und Tuberkelbacillen mit specieller Berücksichtigung der Rosanilin- und Pararosanilinfarbstoffe. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 29—42.

Neisser, Ueber Leprabacillen. Verhandlungen der Deutschen dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 42—53. Discussion: Kaposi, Petersen, Neumann, Arning, Caspary. Ebendaselbst, S. 53—57.

Neisser, Bedeutung der Gonokokken für Diagnose und Therapie (Referat). Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 133—159.

Neisser, A., Ueber die tinctoriellen Verhältnisse der Leprazellen. Erwiderung an P. G. Unna. Fortschritte der Medicin, Band VII, 1889, Nr. 21, S. 816—820.

Neve, E. F., Leprosy in Kashmir: its Distribution and Etiology. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 18, Whole Nr. 3453, S. 900—901.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat, Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Charpentier et Butte, Influence des hémorragies de la mère sur la vitalité des fœtus. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome I, 1889, Nr. 36.

Goldenblum, M., Versuche über Colateralcirculation und hämorrhagischen Infarct. Dorpat, 1889, 8°. SS. 43. Inaug.-Dissert.

Deutsche Chirurgie. Mit zahlreichen Holzschn. und lithogr. Tafeln. Bearbeitet von Proff. DD. Bandl, Bardenheuer, v. Bergmann etc. Herausgeg. von Proff. DD. Billroth und Luecke. Lief. 12 und 52. gr. 8°. Stuttgart, Enke. M. 18.

Inhalt: Lief. 12: Die Blutkrankheit in ihren Varietäten Scorbut, Purpura simplex, Purpura (Feliosis) rheumatica, Purpura haemorrhagica, Erythema nodosum, Hämophilie, Nabelbluten, Blutschwitzen und Fettentartung der Neugeborenen. Dargestellt von Wilh. Koch SS. XXXII und 227. M. 8. — Lief. 52: Die Krankheiten der Harnblase von Prof. Dr. Rob. Ultzmann. Nach dessen Tode herausgegeben von Dr. M. Schustler. SS. XXXI und 356 mit 182 Holzsch. 1890. M. 10.

Jaquet, A., Beiträge zur Kenntniss des Blutfarbstoffes. Zeitschrift für physiologische Chemie, Band XIV, 1889, Heft 3, S. 289—297.

Maragliano und Castellino, Ueber die Semiotik des Blutes. (II. Congress der italienischen Gesellschaft für innere Medicin) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 48.

Lezius, A., Blutveränderungen bei der Anämie der Syphilitischen. Dorpat, 1889, 8°. SS. 78 mit 5 Tafeln. Inaug.-Dissert.

Lutz, L., Ueber die Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes während des Kreislaufes durch die Niere. Dorpat, 1889, 8°. SS. 19. Inaug.-Dissert.

Renzi-Neapel, Betrachtungen über Hämoglobinurie. (II. Congress der italienischen Gesellschaft für innere Medicin in Rom.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 50.

Bosdorff, E., Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Aneurysmen nach den Ergebnissen von 3108 Sectionen. Kiel, 1889. SS. 33. 8°. Inaug.-Dissert.

Browicz, Ueber das Verhalten der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzens in pathologischen Zuständen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 50.

Buchwald, A., Ueber syphilitisches Aortenaneurysma nebst Bemerkungen über Herzsyphilis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889. Nr. 52.

Bujwid, A., Narbige Mediastinopericarditis. Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium und einer Dermoidcyste. Medizinsk. obosrenije, Jahrg. 1889, Nr. 14. (Russisch.)

Cervello-Palermo, Experimentelle Untersuchungen über Herzklappenfehler. (II. Congress der italienischen Gesellschaft für innere Medicin.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 48.

Cnopf, Missbildung des Herzens. (Aus dem Aerztlichen Local-Verein Nürnberg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 49, S. 871.

Drasche, Ueber die wahren Compensationen der Herzklappenfehler. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 51.

Golding-Bird, Saccular Aneurysmal Dilatation of Veins. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 23, Whole Nr. 3458, S. 1171. Also: British Medical Journal, Nr. 1510, December 7, 1889.

Krzywicki, C. von, Das Septum membranaceum ventriculorum cordis, sein Verhältniss zum Sinus Valsalvae dexter Aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider. Mit 1 Tafel. Beiträge zur patholog. Anatomie, Band VI, Heft 5.

Hahn, L., Ein Fall von Thrombose der Arteria mesenteria superior. Strassburg, 1889, 8°. SS. 22. Inaug.-Dissert.

Lenhartz, H., Ueber Herzfehlerzellen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 51.

Lutz, W., Ueber Bigeminie des Herzens. Giessen, 1889, 8°. SS. 20. Inaug.-Dissert.

Mann, Max, Cor triloculare biatriatum. Eine entwickelungsgeschichtliche Studie. Mit 2 Tafeln und 4 Abbildungen im Texte. Beiträge zur patholog. Anatomie, Band VI, Heft 5.

Mehnert, E., Ueber die Verbreitung der Angiosklerose nebst Beiträge zur Kenntniss des normalen Baues der Aeste des Aortenbogens und einiger Venenstämme. Dorpat, 1889, 8°. SS. 95. Inaug.-Dissert.

Ménétrier, Thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire chez un phtisique. Bulletin de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre (fasc. 26), S. 588—589.

Meugy, Pierre-Victor, Essai sur le diagnostic de l'endocartite aiguë simple; valeur des modifications des bruits normaux. In-8°, pp. 68. Le Havre, Impr. Lemale et Co.; Paris, libr Steinheil. Thèse.

Money, Angel, Splenic Enlargement and Heart Dilatation in Fever in Infancy and Childhood. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 23, Whole Nr. 3458, S. 1166.

Nevins, Arthur E., Association of Heart Disease with Diseases of the Pelvic Viscera in Women. (Royal Medical and Chirurgical Society.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 24, Whole Nr. 3459, S. 1226—1227.

Potain, De l'aortite. L'Union médicale, Année XLIII, 1889, Nr. 142.

Schmaltz, Sphygmographische Studien über den Alterspuls, nebst Bemerkungen über einige Altersveränderungen am Blut, dem Herzen und dem Thorax. Mit 2 Tafeln. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 46, 1889/90, Heft 1, S. 54—83.

Spillmann, P., et **Haushalter, P.,** Anévrysme sacciforme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. Traitement par l'électropuncture. Mort par rupture de la poche dans la plèvre. Avec figures. Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie. Année XXXVI, 1889, Série II, tome XXVI, Nr. 48.

Tesjakow, N., Ein Fall von spontaner Herzruptur. Medizinskoje obosrenije, Jahrg. 1889, Nr. 14. (Russisch.)

Tobold, B., Ueber Varicen der unteren Extremität und ihre Behandlung. Bonn, 1889, 8°. SS. 49.

Wick, L., Aneurysma der Aorta ascendens. Casuistische Mittheilung. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 49; Nr. 50.

Hand, P., Ueber versprengte Strumen. Berlin, 1889, 8°. SS. 27. Inaug.-Dissert.

Fürer, C., Einige Fälle von metastasirenden Schilddrüsen-Geschwülsten. Kiel, 1889, 8°. SS. 16. Inaug.-Dissert.

Ribbert, Ueber Regeneration und Entzündung der Lymphdrüsen. Mit 1 Tafel. Beiträge zur Patholog. Anatomie u. s. w., Band VI, Heft 8.

Sanguineti, Gerolamo, Linfadenite gommosa (sifilide gommosa delle glandole linfatiche): studio clinico anatomico. Genova, s. tip., 1889, 8°. pp. 29 con 1 tavola.

Wohlgemuth, H., Zur Pathologie und Therapie der scrophulös-tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste bei Kindern bis zu 10 Jahren. Berlin, 1889, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und äussere Haut.

Chipault, A., Ongle incarné. Arthrite phalango-phalanginienne. Transformation en mal perforant. Avec figures. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre (fasc. 25), S. 579—584.

Cutts and **Garrod, A E.,** Three Cases of Rheumatic Periostitis. (Clinical Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1509, November 30, 1889, S. 1219.

Fränkel, Ueber zwei Fälle von Osteomyelitis mandibulae. (Aus dem Aerztlichen Verein zu Hamburg.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 49, S. 1012.

Drescher, A., Zur Casuistik der hereditären multiplen Exostosen. Giessen, 1889, 8°. SS. 22 mit 2 Tafeln. Inaug.-Dissert.

Eschle, F. C., Ueber die Dactylitis syphilitica. Freiburg, 1889, 8°. SS. 20. Inaug.-Dissert.

Habs, R., Ueber einen Fall von Riesenwuchs einer Zehe. (Makrodaktylie.) Freiburg, 1889, 8°. SS. 39. Inaug.-Dissert.

Haeckel, Heinrich, Die Phosphornekrose. Mit 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 3, S. 555—642.

Hirschberg, Karl, Zur Kenntniss der Osteomalacie und Ostitis malacissans. Mit 1 Tafel. Beiträge zur patholog. Anatomie, Band VI, Heft 5.

Kehrer, Ueber Osteomalacie. (Aus den Verhandlungen der gynäkolog. Section der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg, Sept. 1889.) Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 3.

Kehrer, Ueber Osteomalacie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 49.

Pawlowski, **A. D.**, Sur les formes mixtes de la tuberculose des articulations. Annales de l'Institut Pasteur, Année 1889, Nr. 10, S. 526—530.

Preusse, Abnorme Verbiegung der Wirbelsäule bei einem Fohlen. Berliner Thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. V, 1889, Nr. 51.

Proskauer, S., Mittheilungen über „schnellenden oder federnden Finger". (Doigt à ressort.) Berlin, 1889, 8°. SS. 29. Inaug.-Dissert.

Solger, **B.**, Ueber pericelluläre und intercelluläre Ablagerungen im Hyalinknorpel Mit 1 Tafel. Archiv für mikroskopische Anatomie, Band XXXIV, 1889, Heft 3, S. 408—428.

Westphalen, Hermann, Ein Beitrag zur Pathogenese der Knochencysten. (Schluss.) Mit Abbildungen. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, Neue Folge, Jahrg. VI, 1889, Nr. 46.

Wolff, **J.**, Ueber die Behandlung des Genu valgum und varum, nebst Bemerkungen zur Pathogenese dieser Deformitäten. Mit Abbildungen. Deutsche medicinische Wochenschritt, Jahrg. XV, 1889, Nr. 50.

Borgherini, Beitrag zum Studium der Muskelatrophien. (Orig.-Bericht vom XIII. Congress der italien. medicin. Associatiou.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 49, S. 1969.

Grube, O., Ueber Bursitis trochanterica. Kiel, 1889, 8°. SS. 16. Inaug.-Dissert.

Blagoweschtschenski, N. A., Zur pathologischen Anatomie der Haut bei chronischer Lungentuberculose. St. Petersburg, 1889, 8°. Inaug.-Dissert. (Russisch.)

Brambilla, Giovanni, Due case di sclerodermia. Gazzetta medica lombarda, Anno 1889, Vol. XLVIII; Serie IX, tomo II, Nr. 49.

Brooke, **H. G.**, Ueber seborrhoische Affectionen und deren Beziehung zu einigen anderen Anomalien der Haut. Mit 1 Farbendrucktafel. Monatshefte für practische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 12, S. 553—570.

Chiari, H., Ueber congenitale polypöse Hautanhänge an der Raphe perinei. Prager medicin. Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 49. — Dasselbe. (Orig.-Bericht aus dem Verein deutscher Aerzte in Prag.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 49, S. 1974.

Chipault, A., Désarticulation sous-astragalienne pour mal perforant. Avec 1 figure. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre (fasc. 25), S. 577—579.

Comby, J., L'urticaire chez les enfants (formes, pathogénie, évolution). Communication faite à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 25 octobre 1889. Gazette hebdomadaire de médecine, Année XXXVI, 1889, Série II, tome XXVI, Nr. 49.

Hahn, F., Ein Fall von Antipyrinexanthem. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für klinische Medicin, Jahrg. X, 1889, Nr. 49.

Lespinasse, Etienne, Contribution à l'étude des onychomycoses tricophytique et favique et de la pelade unguéale. In-4°, pp. 90. Bordeaux, impr. Gounouilhon. (Thèse.) Le même ouvrage, in-8°, Paris, libr. Steinheil, 3 fr.

Melichar, Leop., Ueber Impetigo contagiosa nach der Schutzpocken-Impfung. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXIV, 1889, Nr. 50.

Miethke, F., Ein Beitrag zur Histologie des Lupus erythematosus. Berlin, 1889, 8°. SS. 31. Inaug.-Dissert.

Paptschewski, J., Bericht über die Resultate der Erforschung des Pendhe-Geschwürs im Thale des Flusses Murgab 1887 bis 1888. Wojenno-medizinskij shurnal, 1889, August. (Russisch.)

Posner, C., Untersuchungen über Schleimhautverhornung (Pachydermia mucosae). (Aus dem Laboratorium der Dr. Lassar'schen Klinik zu Berlin.) Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie u. s. w., Band 118, Folge XI, Band VIII, Heft 3, S. 391 bis 414.

Roberts, H. Leslie, Antwort an Dr. P. Grawitz, Professor in Greifswald, über die Trichophyton-Frage. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 12, S. 570 bis 571.

Sarra, R., Dermatite acuta causata dalle spore die una ustilaginea. Gazetta degli ospit., Anno 1889, Nr. 88, S. 698—699.

Sittner, C., Das Ekzem, seine Ursachen und seine Verhütung. Jena, 1889, 8°. SS. 45. Inaug.-Dissert.

Unna, P. G., **Malcolm, Morris**, **Duhring, L. A.**, **Leloir, H.**, Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 1889. 2 Hefte. (1. Heft 18 SS. deutscher, englischer und französischer Text mit 3 farbigen Tafeln.) Hamburg, Voss, M. 20.

Inhalt.

Notiz. Die in No. 2 des Centralblatts für pathologische Anatomie referirte Arbeit von Stöhr „Ueber die Lymphkörperchen des Darms" ist im Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 33, 1889 veröffentlicht.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von Separatabdrücken entweder auf das Manuskript schreiben zu wollen oder direct an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

# CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band. | **Jena, 15. Februar 1890.** | **No. 4.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Zur Kenntniss der Darmveränderung beim Typhus abdominalis.

Von Prof. **Dr. F. Marchand** in Marburg.

Nach der allgemeinen Annahme entsteht der Typhusschorf in der Weise, dass die durch die markige Schwellung veränderten Peyerschen Plaques und Solitärfollikel in Nekrose übergehen. Die Ursache der Nekrose wurde theils der mangelhaften Ernährung in Folge der Behinderung der Circulation durch die massenhafte Zellwucherung, verbunden mit Wasserverarmung, theils — und zwar offenbar mit mehr Berechtigung — der specifischen Giftwirkung der Typhusbacillen und der dadurch bedingten Ernährungsstörung der Gewebselemente zugeschrieben. Jene Ansicht scheint von allen Seiten als eine so fest begründete angesehen worden zu sein, dass man bei abweichenden Befunden nicht gewagt hat, an dem Dogma zu rütteln. Auch ist ja unbestreitbar, dass in der That der Haupttheil des Schorfes in gewissen Stadien des Processes in der angegebenen Weise entsteht. Fast an jedem Typhusdarm aus der 3. Woche kann man alle Uebergänge von der markigen Schwellung zu der anfangs

fleckweise auftretenden, dann mehr und mehr an Umfang zunehmenden Nekrose, welche schliesslich auf die Muscularis übergreift und nach ihrer Lösung das Typhusgeschwür zurück lässt, nachweisen. Indes gestaltet sich der Vorgang im Anfang der Schorfbildung wesentlich anders, wie man sich an hinreichend frischen und gut erhaltenen Fällen überzeugen kann.

Bereits im Jahre 1885 hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Ileotyphus von der hiesigen medicinischen Klinik, nach den anamnestischen Angaben in der zweiten Woche der Krankheit, wenige Stunden nach dem Tode zu seciren.

Das Ileum zeigte die typischen Veränderungen eines schweren Typhus, ausgebildete bräunlichgelbe „Schörfe" auf zahlreichen Peyer'schen Plaques und solitären Follikeln, frische markige Schwellung in den oberen Theilen. Die Schörfe hafteten zum grossen Theil noch fest an der Oberfläche, begannen sich aber an der Peripherie zu lösen und erhielten dadurch eine leicht concave, schüsselförmige Gestalt mit etwas aufgeworfenen, eigenthümlich concentrisch gestreiften Rändern. In der Nähe der Ileocöcalklappe hatte sich ein umfangreicher dicker Schorf bereits grösstentheils gelöst und hing in das Lumen hinein.

Als ich von einigen der möglichst frisch theils in Alkohol, theils in Müller'sche Flüssigkeit eingelegten Plaques Schnitte anfertigte, war ich nicht wenig überrascht, zu sehen, dass der ganze Schorf nichts als eine feste Auflagerung an der Oberfläche des geschwollenen Plaque war, welche durch ihren streifigen Bau mit zahlreichen eingelagerten Leukocyten ganz die Beschaffenheit einer dicken croupösen Pseudomembran darbot und augenscheinlich der Hauptsache nach aus Fibrin bestand. Dass es sich in der That um eine Auflagerung an der Oberfläche handelte, ging zweifellos daraus hervor, dass unter derselben an vielen Stellen das mehr oder weniger gut erhaltene Oberflächenepithel sowie ein grosser Theil der Lieberkühn'schen Drüsen vorhanden war. Auch Zotten, wenn auch in veränderter Gestalt, verdickt und abgeplattet, liessen sich besonders in der Nähe des Randes noch deutlich darunter erkennen, während mehr nach der Mitte zu die Grenze zwischen Auflagerung und infiltrirter Schleimhaut undeutlich wurde. Die Substanz der geschwollenen Plaques hatte die gewöhnliche Beschaffenheit und liess theils noch vergrösserte Lymphfollikel, theils Zellenwucherung des Zwischengewebes, theils Anhäufungen von ausgewanderten Leukocyten besonders in der Umgebung der stark gefüllten Gefässe erkennen, stellenweise auch beginnende Nekrose des infiltrirten Gewebes mit homogener Verdichtung der Zwischensubstanz und körnigem Zerfall der Leukocytenkerne. Die oberflächlichen Schichten der Auflagerung enthielten grosse Haufen von Bakterien.

Leider bin ich bisher kaum in der Lage gewesen, diese Beobachtung an geeigneten Fällen ähnlicher Art zu kontroliren, so dass ich mich eines endgültigen Urtheils über die allgemeinere Bedeutung derselben vorläufig enthalten muss. Die Typhusfälle, welche mir seitdem vorgekommen sind, boten theils nur geringfügige, theils weiter vorgeschrittene Veränderungen des Darmes dar, theils waren sie nicht gut genug erhalten. Ich möchte indes annehmen, dass die beschriebene Veränderung, wenn auch keineswegs immer in der gleichen Ausbildung, für gewisse Stadien des Typhusprocesses pathognomonisch ist. Ich bemerke, dass der oben erwähnte

Darm makroskopisch durchaus das charakteristische Bild eines typhösen Darmes im Stadium der Verschorfung darbot. Bei Betrachtung des noch vorhandenen Präparates überzeugt man sich jedoch leicht von dem Vorhandensein der grösstentheils gut erhaltenen Schleimhautoberfläche unter dem sich ablösenden Pseudomembran-Fetzen im Ileum.

Herr College Boström in Giessen, welchem ich gelegentlich meine Beobachtung mittheilte, erinnerte sich, früher etwas ähnliches gesehen zu haben, und er war so freundlich, mir ein schönes Präparat eines typhösen Plaque zu übersenden, welches in sehr charakteristischer Weise die oben beschriebene Auflagerung erkennen liess, wenn auch in etwas geringerer Stärke. Unter derselben war das Oberflächenepithel zum grossen Theil gut erhalten. Die Bildung jener Pseudomembran weist auf die grosse Uebereinstimmung zwischen dem typhösen und dem croupös-diphtherischen Process hin; sie findet sich bekanntlich in ähnlicher Weise bei verschiedenen infectiösen Entzündungen, welche alle das Gemeinsame haben, dass Theile des Gewebes, in erster Linie das Epithel, nekrotisch werden; sie wird voraussichtlich da am stärksten sein, wo durch eine besonders intensive lokale Einwirkung die Exsudation an der Oberfläche am stärksten ist. Gewisse Fälle von Typhus, bei welchen die Veränderung die Grenzen der Peyer'schen Plaques überschreitet und die ganze Schleimhaut, z. B. im unteren Theil des Ileums einnimmt, können dadurch grosse Aehnlichkeit mit Dysenterie erhalten (ganz abgesehen von der wirklichen Combination mit solcher, von welcher hier selbstverständlich nicht die Rede ist). Es soll hier nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass Virchow ursprünglich die Bildung des Typhusschorfes als ähnlich einer diphtherischen Veränderung darstellte, während er später die Verschorfung mit der tuberculösen Verkäsung parallelisirte, für die eigentliche Nekrose zweifellos ganz zutreffend. Da jedoch im Virchow'schen Sinne das Wort diphtherisch eine Einlagerung des Exsudates in die Schleimhaut selbst mit nachfolgender Mortification bedeutet, so dürfte aus jener Auffassung nicht hervorgehen, dass Virchow damals die Bildung einer fibrinösen Pseudomembran an der Oberfläche der geschwollenen Plaques im Sinne gehabt oder gekannt habe[1]).

Bei dieser Gelegenheit sei noch einer anderen Erscheinung Erwähnung gethan, welche ich in einem zweiten, 2—3 Stunden nach dem Tode zur Section gelangten, klinisch sehr schweren Falle von Typhus abdominalis (ebenfalls von der hiesigen medicinischen Klinik) beobachtete, bei welchem die Darmveränderung sehr geringfügig war und sich auf Schwellung und oberflächliche Ulceration der Follikel des Dickdarms beschränkte. Die stark vergrösserte Milz zeigte sich durchsetzt von dicht gedrängten miliaren, etwas durchscheinenden grauröthlichen Knötchen, so dass ich auf den ersten Blick zweifelte, ob es sich überhaupt um Typhus und nicht etwa um acute Miliartuberculose handelte, von welcher indes bei Abwesenheit aller sonstigen tuberculösen Processe nicht die Rede sein konnte. Es war offenbar ein massenhaftes Auftreten von Typhus-

1) Cornil u. Babes, Les Bactéries, Paris 1885, bilden auf Taf. XIX, Fig. 3 augenscheinlich die oben beschriebene Auflagerung ab, bezeichnen sie aber als „mortificirtes Gewebe", dessen oberflächliche Schicht mit Massen von Mikroben durchsetzt ist; darunter liegen „Travées de tissu fibreux pâle paralleles à la surface", endlich „mortificirte" Follikel; an der Oberfläche der letzteren sind zweifellos Epithelzellen angedeutet. Im Text wird nichts davon erwähnt.

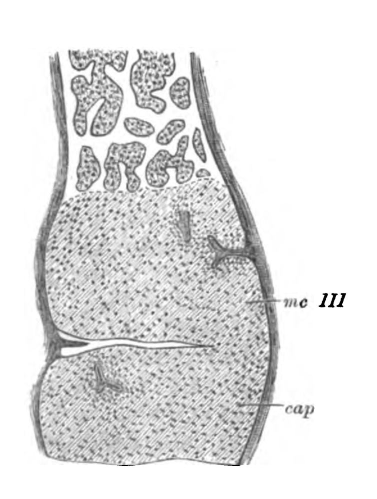
lymphomen in der Milz an Stelle der sonst diffus erscheinenden Schwellung der Pulpa. Auch die vergrösserten Mesenterialdrüsen liessen auf dem Durchschnitt sehr zahlreiche kleine blasse Knötchen erkennen, welche sich mikroskopisch als kleinste Herde beginnender Nekrose erwiesen, ein Anfang der im weiteren Verlaufe sich vergrössernden confluirenden Nekrose der Drüsen. Diese Veränderung erinnert ihrerseits wieder an die von Oertel genauer untersuchten und so schön dargestellten miliaren Nekrosen der Drüsen bei Diphtherie — eine weitere Analogie zwischen beiden Krankheitsprocessen.

Die erwähnte Darmveränderung ist auf meine Veranlassung von Herrn A. Hoffmann genauer untersucht und in dessen Dissertation[1]) beschrieben worden. Inwieweit dieselbe eine regelmässige Erscheinung darstellt, müssen weitere Beobachtungen an einem grösseren Material, als uns zu Gebote steht, lehren.

Ueber abnorme Verschmelzung knorpeliger Skelettheile beim Fötus.

Von **Dr. Bernh. Solger,**
a.-o. Prof. und erstem Prosector in Greifswald.

Auf einer Reihe von Flächenschnitten durch den Carpus eines Neugeborenen zeigte sich die knorpelige Basis des Metacarpale III mit der selbstverständlich gleichfalls knorpeligen Anlage des Os capitatum im Bereiche der dorsalen Peripherie der betreffenden Skelettheile verschmolzen. An tieferen Schnitten bestand das normale Verhalten, beide Skelettheile waren durch eine Gelenkspalte von einander getrennt, allein sie erstreckte sich nicht auch auf die dorsale radiale Ecke derselben. Die beiden Skeletstücken gemeinsame, aus normalem Hyalinknorpel bestehende Brücke war übrigens radialwärts mächtiger als in der ulnaren Hälfte; sie maass dort, nach einer nachträglichen Schätzung, wohl 1 mm in ihrem grössten dorso-volaren Durchmesser. Der Ort der Verschmelzung entsprach also der Stelle des späteren Proc. styloideus oss. metac. III, der auch — in strictem Gegensatze zu dem hier mitgetheilten Befunde — abnormer Weise als völlig selbständiges Knöchelchen (vergl. W. Gruber, Arch. f. Anat., Physiol. u. w. Medic., Jahrgang 1873, S. 706) auftreten kann.



Nehmen wir an, die Trennung des Mittelhandknochens vom Capitatum wäre in dem beschriebenen Falle nicht weiter vorgeschritten, so müsste es später zu einer knöchernen Verlöthung beider Gebilde im Bereiche der dor-

1) Beitrag zur Kenntniss der Darmveränderung, besonders der Bildung des Schorfes bei Typhus abdominalis, Marburg 1890.

salen, radialen Ecke gekommen sein. Einen solchen Fall von partieller, peripherer, knöcherner Verwachsung zweier, normaler Weise getrennter Skelettheile bei sonst (bis auf die fehlenden obersten, abgeplatteten Zellenlagen) intactem Gelenkknorpel beobachtete ich vor längerer Zeit bei einem Erwachsenen, dessen eigenthümlicher Gang — es handelte sich um ein in Halle vor Jahren ziemlich bekanntes Individuum — zu einer Untersuchung des Fussskeletes aufforderte. Hier war es das hintere Sprungbeingelenk (Henle-Merkel), welches die charakterisirte Veränderung erlitten hatte. Man konnte meinen, es bestände eine auf einen Theil der Peripherie der Gelenkspalte beschränkte knöcherne Ankylose. Bei dieser Annahme blieb aber fraglich, wie sich der Gelenkknorpel nahezu intact erhalten konnte, denn man musste doch eine schwere pathologische Störung im Bereich des Gelenks voraussetzen. Der Sachverhalt erklärt sich aber ungezwungen, wenn man auch hier eine während der Embryonalzeit eingetretene partielle, periphere Verschmelzung der knorpeligen Anlage von Talus und Calcaneus, die später durch Knochen ersetzt wurde, annimmt. — So selten können übrigens diese Fälle von Verschmelzung normaler Weise getrennt bleibender knorpeliger Theile nicht sein. Ich finde wenigstens in meinen älteren Aufzeichnungen über gelegentliche, in Halle gemachte Beobachtungen folgende Notiz: Flächenschnitte durch den Tarsus eines etwa 6monatlichen menschlichen Embryo zeigen an Stelle des Naviculare und des Calcaneus ein einheitliches Knorpelstück. Nirgends eine Andeutung von Trennung zwischen den Anlagen der genannten Skelettheile, nicht einmal durch eine von derjenigen der Umgebung verschiedene Anordnung der Knorpelzellen.

Henke und Reyher (Wiener Sitzungsberichte d. math.-nat. Klasse, Band 70, III. Abth., Jahrg. 1874) sahen bei 5—6wöchentlichen menschlichen Embryonen die Anlagen der Metacarpalia auf Schnitten durch regelmässige gerade Linien[1]) von den Carpalia der zweiten Reihe abgegliedert (l. c. p. 226). Zwischen die Skeletanlagen dieser Region, die durch „geringeren Zellen- und Kernreichthum" sowie durch „breitere Intercellularsubstanz" ausgezeichnet sind, schieben sich Streifen dicht gedrängter Zellen ohne Intercellularsubstanz ein. Das Zustandekommen der Verschmelzung würde man sich nun in unseren Fällen so zu denken haben, dass die chondrigene Metamorphose noch nachträglich das indifferente Zwischengewebe ganz oder theilweise ergreift. In derselben Weise werden auch die zahlreichen Verschmelzungen zu Stande kommen, welche normaler Weise Elemente des Carpus und Tarsus unter sich oder Tarsalstücke mit proximalen oder distalen knorpeligen Skelettheilen beim Menschen (Leboucq) und noch weit häufiger bei Wirbelthieren eingehen.

Den beiden von mir beschriebenen Fällen von Vereinigung knorpeliger Skelettheile der Hand resp. des Fusses durch ausgebildeten Hyalinknorpel weiss ich zur Zeit aus der Literatur keine Seitenstücke anzureihen. In den von Zuckerkandl (Medic. Jahrbücher, Jahrg. 1880, Wien) und von Holl (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 25, 1880) mitgetheilten Beobachtungen von Coalition von Fusswurzelknochen (zwischen Talus

1) Bei etwas älteren Embryonen (Ende des 2. Monats) ist die Begrenzungslinie zwischen Metac. III und Capitat. auf dorso-volaren Schnitten S-förmig (l. c. p. 240 und 241).

und Calcaneus, zw. Calc. und Navic.) handelte es sich um Erwachsene, einmal um einen 10jährigen Knaben. Die Verwachsung war entweder durch knöchernes oder bindegewebiges Material hergestellt. Zuckerkandl führt nun die „angeborene Synostose der Fusswurzelknochen auf Mangel an Separation in der primären Bildungsmasse zurück" und verweist auf ein Präparat Schenk's, einen Frontalschnitt durch Unterschenkel und die Sprunggelenke eines etwa 2 Monate alten menschlichen Embryo. Er stellt an diesem Schnitte fest, dass die Differenzirung zwischen Tibia und Talus einerseits und zwischen Talus und Calcaneus andererseits an bestimmten Stellen noch nicht erfolgt ist. „Die beiden Knochen" (genauer: die knorpeligen Anlagen derselben) „repräsentiren an dieser Stelle vielmehr eine Masse, welche sich von der Umgebung nur dadurch unterscheidet, dass sie durch die Färbung mit Karmin eine dunklere Nuance angenommen hat." Nun haben aber Henke und Reyher (l. c. p. 232) schon bei einem 5—6-wöchentlichen Embryo die Anlage des Calcaneus von der des Talus wie von derjenigen der Fibula „durch eine Zone kleinzelliger Bildungen geschieden" gesehen. Die in Karmin lebhafter sich imbibirende Gewebsschicht in dem von Schenk hergestellten Präparate wird daher wohl gleichfalls als zellenreiche Lage indifferenten Gewebes ohne oder mit nur spärlicher Intercellularsubstanz anzusehen sein, welche die knorpelige Anlagen von einander trennt. Somit dürfte auch hier die Sonderung der betreffenden Skelettheile noch erhalten gewesen sein, wofür mir auch die Abbildung zu sprechen scheint. Dagegen stimme ich den beiden genannten Autoren vollkommen bei, wenn sie, Zuckerkandl sowohl als Holl, postembryonalen pathologischen Processen keinen Einfluss auf das Zustandekommen der geschilderten Coalitionen zugestehen, sondern dieselben als angeboren ansehen.

Greifswald, 31. December 1889.

Referate.

Metzner, Ein Fall von mykotischer Mandelentzündung mit tödtlichem Ausgang. (Aus dem patholog. Institut zu Halle.) (Berlin. klin. Woch., 1889, No. 29.)

Mischinfection von Staphylokokken und Streptokokken, beginnend mit einer scheinbar einfachen katarrhalischen Angina bei einem 23jährigen kräftigen Studenten. Exitus am 10. Tage. Sectionsbefund: In beiden Tonsillen mehr in der Tiefe des Gewebes eine Reihe Eiterherde stecknadelkopf- bis halberbsengross; im vorderen und hinteren Mediastinum eitrige Infiltration des peritrachealen und periösophagealen Zellgewebes, der Speiseröhre folgend bis zum Zwerchfell hinab; unmittelbar über demselben ein hühnereigrosser Abscess; beiderseitige eitrig-hämorrhagische Pleuritis mit Compressionsatelektase beider Unterlappen, beginnende eitrige Pericarditis, acuter Milztumor.

Mester (Hamburg).

Roux, E., et Yersin, A., Contribution à l'étude de la diphthérie. [2e mémoire.] (Annales de l'Institut Pasteur, 1889, Nr. 6, p. 273.)

In einer früheren Arbeit hatten die Verff. die Specifität des Klebs-Loeffler'schen Diphtheriebacillus nachgewiesen und gezeigt, dass durch denselben ein Zersetzungsprodukt gebildet wird, welches Vergiftungs- und Lähmungserscheinungen bei Thieren hervorruft. Vorliegende Mittheilung beschäftigt sich mit den näheren Eigenschaften dieses Giftstoffes.

Züchtet man die Diphtheriebacillen in schwach alkalischer Bouillon, so nimmt letztere nach kurzer Zeit sauere Reaction an und ist nur wenig giftig, später gewinnt sie ihre alkalische Reaction wieder und zeigt jetzt bedeutend gesteigerte Giftigkeit. $^1/_8$ ccm der durch Filtration von den Bacillen getrennten Kulturflüssigkeit tödtet bei subcutaner Injection sehr rasch Kaninchen, Meerschweinchen und kleine Vögel. Auch bei Hunden und Schafen wirkt die Injection grösserer Dosen (5—10 ccm) rasch tödtlich, bei kleineren Dosen (2—4 ccm) zeigen die Hunde Lähmungen, die völlig den beim Menschen nach Diphtherieinfection beobachteten gleichen, und erliegen nach 4—6 Tagen. Bei Injection noch kleinerer Mengen (1 ccm) werden die Hunde krank, bekommen ebenfalls Lähmungen, die sich mitunter über den ganzen Körper ausbreiten, erholen sich aber nach einiger Zeit vollständig. Tauben überstehen ebenfalls häufig die Intoxication. Auch Hunde und Schafe sind für Impfungen mit Reinculturen sehr empfänglich; Ratten und Mäuse aber immun.

Das Diphtheriegift wird durch zweistündiges Erwärmen auf 58° C bedeutend abgeschwächt; setzt man es aber 20 Minuten lang einer Temperatur von 100° aus, so wird es gänzlich unwirksam. Grössere Quantitäten des abgeschwächten Giftes einem Kaninchen intravenös injicirt rufen eine chronische Erkrankung hervor, welche unter Abmagerung und Lähmung der hinteren Extremitäten zum Tode führt. Dasselbe Krankheitsbild lässt sich bei Kaninchen und Meerschweinchen durch Injection von filtrirtem Urin diphtheriekranker Personen oder von Extract aus den Organen von Diphtherieleichen hervorrufen.

In zugeschmolzenen Gefässen unter Licht- und Luftabschluss aufbewahrt behält das Gift über 5 Monate seine volle Wirksamkeit. Hat die Luft freien Zutritt, so wird es allmählich unwirksam und zwar langsam im Dunklen, rasch dagegen im Sonnenlicht.

Die Umwandlung der sauren Reaction in die alkalische und damit das Auftreten der gesteigerten Giftigkeit wird bedingt durch Oxydation stickstoffhaltiger Substanzen, da bei Luftabschluss das Eintreten der alkalischen Reaction ausbleibt. Durch Zusatz von Wein- oder Milchsäure zu dem alkalischen Culturfiltrat bis zur stark sauren Reaction kann man die Giftigkeit völlig vernichten, letztere tritt aber sofort wieder auf, wenn man die saure unwirksame Flüssigkeit neutralisirt. Bor- und Carbolsäure vermögen die Wirksamkeit abzuschwächen, aber nie ganz zu vernichten. Da schon geringe Säuremengen genügen, die Giftigkeit aufzuheben, so lassen sich hieraus vielleicht therapeutische Gesichtspunkte gewinnen.

Durch Eindampfen der filtrirten Culturflüssigkeit im Vacuum erhält man eine trockne braune Masse, welche aus zwei Bestandtheilen besteht: der eine ist in Alkohol mit gelbbrauner Farbe löslich und völlig unwirksam, der andere in Alkohol unlöslich, aber ausserordentlich giftig. Aus einer

wässrigen Lösung kann man das Gift durch Zusatz von Alkohol leicht ausfällen; wird der so entstandene Niederschlag in Wasser gelöst und auf den Dialysator gebracht, so zeigt sich, dass das Gift nur langsam die Membran des Dialysators passirt; die letzterwähnte Erscheinung findet ihr Analogon im thierischen Körper, da das Gift nur langsam von der Injectionsstelle aus in die umgebenden Gewebe diffundirt.

Setzt man einer filtrirten Diphtheriecultur Chlorcalcium zu, so wird das Gift durch den entstehenden Niederschlag von phosphorsaurem Kalk mechanisch zur Ausfällung gebracht. Wird eine geringe Quantität des feuchten Niederschlags einem Thier unter die Haut gebracht, so wird eine bedeutend intensivere Giftwirkung erzielt, als dies bei Injection der filtrirten Cultur der Fall ist. Trocknet man den Niederschlag, so wirkt das ihm mechanisch anhaftende Gift langsamer, ist aber ausserordentlich haltbar und kann unbeschadet 10 Minuten lang einer Temperatur von 100° C ausgesetzt werden.

Welche eminente Giftigkeit dem von den Diphtheriebacillen erzeugten Stoffwechselprodukt innewohnt, geht daraus hervor, dass, wie Verff. berechneten, 0,4 Milligramm davon genügen, um 8 Meerschweinchen oder 2 Kaninchen zu tödten. 2 Centigramm des Chlorcalciumniederschlages, welche ca. 0,2 Milligramm reinen Giftstoffes enthalten, tödten ein Meerschweinchen in 4 Tagen.

Vom Magen aus wirkt das Gift bei Meerschweinschen und Tauben nicht, bei letzteren aber bei Einführung in die Lunge, ohne in derselben bemerkenswerthe Veränderungen zu erzeugen. Im thierischen Körper werden durch das Gift vorwiegend die Gefässe alterirt.

Es ist schwierig, den thierischen Organismus an das Gift zu gewöhnen, da selbst die schwächsten Dosen oft langdauernde Erkrankungen hervorrufen.

Wegen der energischen Giftwirkung, die durch Anwesenheit der Diphtheriebacillen im Thierkörper erzeugt wird, ist es nöthig schon bei dem Beginn der Bildung der Pseudomembranen therapeutisch einzuschreiten; lässt man den Bacillen Zeit, eine genügende Menge Gift zu erzeugen, so wird die Zerstörung der Pseudomembranen oder die Vernichtung der Bacillen nichts mehr nützen, denn das auf der Oberfläche der Schleimhaut innerhalb der Membranen gebildete Gift diffundirt in die Gewebe, ohne dass die Bacillen selbst in den Organismus eindringen, und führt zu allgemeiner Vergiftung. *Schmorl* (*Leipzig.*)

Heubner, Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie. II. Die diphtherische Membran. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXX. 1889, pag. 1.)

Zweck der Arbeit ist eine übersichtliche Darstellung der Entwickelung einer diphtherischen Membran in verschiedenen Perioden der Krankheit. Zu diesem Behufe hat H. 23 Membranen untersucht. Von diesen wurden 17 den Kindern an verschiedenen Krankheitstagen von Tonsille resp. Uvula abgezogen, 3 stammten aus der Nase, 2 Membranen waren aus der Trachea ausgehustet und 1 wurde von einer Hautstelle mit Intertrigo abgelöst. Die Beobachtung umfasst den ersten bis achten Krankheitstag; in 15 Fällen konnte das Alter der Membranen genau bestimmt werden. Die abgezogenen Häute kamen sofort in absoluten

Alkohol oder Sublimat, zum Theil auch in Flemming'sche Lösung; nach der Härtung erfolgte Einbettung in Paraffin oder Celloidin (H. rühmt den Vorzug der Paraffineinbettung für seine Zwecke). Die Färbung geschah mit Anilinfarben, ferner wurde oft die Weigert'sche Fibrinfärbung angewendet. Bacillen wurden mit der Gram'schen Methode kenntlich gemacht.

H. bespricht, bevor er auf die pathologischen Erscheinungen eingeht, zunächst das Verhalten des normalen Tonsillenepithels. Er unterscheidet, zum Theil im Gegensatze zu den Anschauungen anderer Autoren, 3 Schichten an demselben: am meisten der Mundhöhle zugekehrt eine dicke Hornschicht, in welcher die einzelnen Epithelien nur künstlich sichtbar gemacht werden können. Auch in der zweiten mittleren Schicht zeigen die einzelnen Zellen noch keine deutlichen Umrisse, besitzen aber alle grosse, ovale Kerne, deren Längsachsen parallel zur Schleimhautoberfläche stehen. Die dritte und tiefste Schicht zeichnet sich aus durch unterscheidbare Zellenumrisse; die gleichfalls ovalen Kerne sind hier aber kleiner und stehen mit den Längsachsen senkrecht zur Schleimhautoberfläche.

Unter Bezugnahme auf dieses Verhalten des normalen Tonsillenepithels beschreibt Verf. ausführlich die Erscheinungen an den Membranen in den verschiedenen Krankheitstagen. Die Resultate der Untersuchungen sind kurz folgende:

Erster Tag. Schon 5 Stunden nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome findet sich ein lockeres Exsudat in der oberen Schicht des Tonsillenepithels eingeschlossen, d. h. noch von einer Lage normaler, verhornter Zellen überdeckt. Das Exsudat ist reichlich durchsetzt mit Leukocyten, es ist also ein entzündliches Produkt und nicht aus den Epithelzellen selber hervorgegangen. Die Epithelzellen sind zwar zum Theil verändert, auch finden sich die von andern Autoren beschriebenen Zellkörper vor, daneben aber auch eine grosse Anzahl ganz normaler Epithelzellen.

Zweiter Tag. Das Exsudat wird fester, derber, es gerinnt. Immer noch finden sich in demselben zahlreiche Epithelzellen und zwar jetzt eine grössere Menge von solchen der mittleren Schicht. In der zweiten Hälfte des zweiten Tages wird das immer mehr gerinnende Exsudat in ein richtiges Croupnetz verwandelt; dieses wird jedoch nicht direct als fertig gebildetes Netz von der Schleimhaut aus nach dem Epithel hin vorgeschoben, sondern dringt noch in flüssigem Zustande durch die tieferen Epithelzellen hindurch, um erst dann zu gerinnen.

Dritter Tag. Das derbe Croupnetz verdrängt allmählich ganz das lockere Exsudat. Es treten Loeffler'sche Bacillen fast rein von Beimengungen auf.

Vierter Tag. Das Croupnetz ist vollständig ausgebildet, enthält aber immer noch kernhaltiges Epithel; eine untersuchte Membran von diesem Tage war sogar noch durch kernhaltiges Epithel von der Oberfläche der Schleimhaut getrennt.

Fünfter Tag. Die Schleimhaut ist jetzt gänzlich epithellos, d. h. die Membran sitzt an Stelle des Epithels direct der Schleimhaut auf, in den Maschen des Netzes finden sich aber noch recht zahlreiche Epithelzellen.

S e c h s t e r T a g. Ohne weitere Veränderungen.

S i e b e n t e r T a g. (Abheilung in leichteren Fällen.) Die Membran enthält fast kein Epithel mehr, nur an der der Schleimhaut zugewandten Fläche sieht man noch Epithelzellen. Diese bilden offenbar den Rest des zurückgebliebenen normalen Epithels, das bereits wieder nachgewachsen war, nachdem die Exsudation aus den Gefässen aufgehört hatte.

Nach diesen Untersuchungen bestehen also die allerersten grauen bis milchweissen Flecke, welche in den ersten Krankheitstagen auf den Tonsillen sichtbar werden aus einem schleimigen Exsudat, welches aus den Gefässen der oberflächlichen Schleimhautschichten stammt, und noch von einer Lage des normalen, verhornten Tonsillenepithels bedeckt ist. Das Exsudat stammt, wie erwähnt, zum grössten Theil aus den Gefässen, und wird nicht aus den Epithelzellen erzeugt, denn es finden sich unter denselben neben einigen Formveränderungen doch noch massenhafte Epithelien, welche unverändert ihre Form gewahrt haben, obwohl das Exsudat zwischen ihnen hindurchgedrungen ist. Das Exsudat geht dann in einen mehr oder weniger geronnenen Zustand über. Verf. betrachtet aus diesen Gründen den localen Process der Diphtherie als „exsudatives Schleimhautexanthem“.

Bei zunehmender Dicke der Ausschwitzung werden nun allmählich auch die tiefergelegenen Epithelschichten von dem Exsudate durchzogen: Verf. glaubt 4 Tage als den Zeitpunkt annehmen zu dürfen, bis die ganze Epithelschicht durch das Exsudat von ihrer Unterlage abgehoben ist.

Bei leichten Formen hört die Exsudation aus den Schleimhautgefässen zu einer bestimmten Zeit auf; je früher dieses Aufhören stattfindet, um so weniger ist das Epithel von Exsudat durchsetzt.

Verf. betont ferner die Schwierigkeit in der Differentialdiagnose zwischen Diphtherie und croupösen und lacunären Anginen in den ersten Tagen der Erkrankung. Bei einer grossen Anzahl von ihm mikroskopisch untersuchter anginöser Auflagerungen fand H. nämlich absolut dieselbe Infiltration der oberen Epithelschichten wie bei Diphtherie, und nur die Entwickelung des croupösen Balkennetzes, welches er bei Anginen niemals antraf, bot einen Unterschied zwischen beiden Krankheiten.

In Bezug auf den Heilungsprocess der Diphtherie wendet sich Verf. gegen die Annahme O e r t e l's, dass eine Eiterung die Ablösung der Membran bewirke, und betont, dass nach seinen Beobachtungen in leichten Fällen das nachwachsende Epithel die Membranreste mechanisch, ohne Hülfe von Leukocyten vor sich herschiebt, bis sie abfallen, während in schwereren Fällen die Membran in toto ohne Eiterung sich abstösst. Nach den Anschauungen des Verf.'s sollen hierbei physikalische Verhältnisse der Membran, vor allen Dingen abnehmende Elasticität derselben mit im Spiele sein.

Schliesslich bespricht Verf. das Verhalten der Bakterien in den Membranen. Die intensivste Entwickelung von Bakterien findet im lockeren Zustande des Exsudats statt, und zwar sind überwiegend Kokken vorhanden. Mit Zunahme des Exsudates an Breite und Festigkeit nimmt die Zahl der Bakterien bedeutend ab. L o e f f l e r'sche Bacillen konnte H. in den Membranen vom 1. Krankheitstag nicht auffinden, er sah sie

zuerst am 2. Tage vereinzelt, dann aber regelmässig und sehr schön entwickelt vom 3. Tage ab.

Fünf farbige Abbildungen von mikroskopischen Präparaten erläutern die Darstellung. *Windscheid (Leipzig).*

Hafner, E., Ein Fall von Gehirntumor. (Aus der Tübinger medic. Klinik.) (Berl. klin. Woch., 1889, Nr. 31.)

Klinische Diagnose: Raumbeschränkender Tumor in der Schädelhöhle, am wahrscheinlichsten Gliom des Kleinhirns. Bei der Section fand sich ein 3—3½ cm im Durchmesser haltender Solitärtuberkel der Pia vor, auf dem Durchschnitt von grünlich-weisser Farbe, umgeben von einer grauen Zone, die grünlich-weisse Knötchen enthielt. Derselbe hatte in der linken Hemisphäre die Kleinhirnsubstanz zusammengedrückt und hatte zu Verwachsungen der Dura mit dem Ober- und Unterlappen des Kleinhirns in der Gegend des Sinus transversus und zur Thrombose in demselben geführt. In frisch untersuchten Theilen des Tumors zahlreiche Tuberkelbacillen. Weder im Gehirn noch in den Meningen Tuberkel sichtbar. Im Verlauf der Section wurde sonst nur noch, neben älteren tuberculösen Herden in den Spitzen, eine frische Miliartuberculose der Lungen gefunden, die wahrscheinlich auf dem Wege der Blutinfection von dem Kleinhirntumor aus entstanden war. *Mester (Hamburg.)*

Starr, A., The pathology of sensory aphasia, with an analysis of fifty cases in which Broca's centre was not diseased. (Brain 1889, July.)

St. hat aus der Literatur der letzten 20 Jahre 50 möglichst einwandsfreie Fälle von sensorischer Aphasie, bei welchen die untere Frontalwindung und die Insel nicht afficirt waren, gesammelt. In 7 Fällen mit reiner Worttaubheit sass die Läsion jedesmal in den hinteren ²/₃ der 1. u. 2. Schläfenwindung. Bei reiner Wortblindheit (11 Fälle) waren 5 mal der Gyr. angular., 5 mal der Occipitallappen, 3 mal die Temporalwindungen, 3 mal das untere Scheitelläppchen und 2 mal der Gyr. supramarginatus lädirt. Bei 25 Kranken, welche die Erinnerung an Worte und Bezeichnung von Gegenständen eingebüsst hatten, wurde p. m. die Affection im ganzen Bereiche der sensorischen Aphasie gefunden, auch die subcorticalen Associationsbahnen waren in Mitleidenschaft gezogen. Worttaubheit und -blindheit, 7 mal beobachtet, beruhte in 2 Fällen auf einer isolirten Erkrankung des Temporallappens, in den 5 anderen dehnte sich die Läsion auf das untere Scheitelläppchen, den Gyr. angular. und den Occipitallappen aus.

Durch weitere 27 Fälle von Worttaubheit und -blindheit, combinirt mit Paraphasie, lässt sich feststellen, dass ein verschiedener Sitz der Läsion für die Fälle von sensorischer Aphasie mit und ohne Paraphasie nicht besteht, dass vielmehr die Paraphasie selbst durch verschieden localisirte Läsionen hervorgerufen sein kann.

Es erscheint nach St.'s Untersuchungen sicher, dass Worttaubheit abhängig ist von einer Erkrankung der 1. und 2. Schläfenwindung, dass Wortblindheit bedingt wird durch eine Affection des unteren Scheitelläppchens und der angrenzenden Partieen (Temporalwindung, Gyr. angular., Occipitallappen), dass ferner Worttaubheit und -blindheit meist zusammen

auftretend häufig von Paraphasie begleitet sind, und dass in diesen Fällen die Läsion im ganzen Localisationsgebiet der sensorischen Aphasie liegen kann (unteres Scheitelläppchen, 1. und 2. Schläfenwindung, Hinterhauptswindung). Nachdem sodann Verf. dargethan, wie auch durch Erkrankung der subcorticalen Associationsbahnen verschiedene Arten von Aphasie bedingt sein können — z. B. kann durch Zerstörung des temporalen Endes der temporo-occipitalen Associationsbahn Worttaubheit, durch Zerstörung des occipitalen Endes Seelenblindheit und durch Zerstörung des dazwischen liegenden Theiles Amnesia verbalis bedingt sein —, unterscheidet er Aphasieen in Folge von Erkrankungen der Associationsbahnen und corticale Aphasieen. Man hätte also: Aphasieen nach Erkrankung der occipito-temporalen Associationsbahn (Amnesia verbalis und auditoria), Aphasieen abhängig von Läsionen innerhalb des Occipitallappens (Wortblindheit, Amnesia visualis), Aphasieen bedingt durch Erkrankungen der Temporoparietalregion (Wortblindheit mit Worttaubheit) und zum Schluss einfache corticale Aphasieen: Worttaubheit, Wortblindheit, Agraphie und motorische Aphasie.

A. Cramer (Eberswalde).

Friedmann, M., Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten, nichteitrigen genuinen Encephalitis. (Neurolog. Centralblatt, 1889, No. 15.)

Fr. hat sich zur Aufgabe gemacht, unterscheidende histologische Merkmale zwischen der Encephalomalacie der eitrigen und der nicht eitrigen Encephalitis aufzufinden und sich zur Lösung dieser Frage sowohl der Angaben in der Literatur wie eigener Experimente und eigener Untersuchungen bedient. Experimentell konnte er feststellen, dass bei der eitrigen Encephalitis schon von den ersten Tagen an eine starke Ueberlagerung zahlreicher Gefässe durch Leukocyten zu beobachten war. Abheilung einer infectiösen Entzündung oder Uebergang in rothe oder gelbe Erweichung wurde nicht beobachtet. Die durch aseptischen Reiz bewirkte nichteitrige Entzündung trat in zwei Formen auf. 1) Lebhafte Proliferation und karyokinetische Theilung der fixen Gewebszellen, welche in der Formirung einer aus grossen, epithelioiden Elementen gebildeten, dichten Zellenansammlung gipfelte. 2) Im Beginne Auftreten von Körnchenzellen, später Ueberwiegen von Spinnenzellen und Fasergeflechten. Die Ueberlagerung der Gefässe mit Leukocyten fehlte bei beiden Formen völlig. Beim Menschen fand Verf. bei spontan entstandenen Entzündungen ähnliche Erscheinungen und trennt auf Grund specieller histologischer Merkmale 5 Formen ab. 1) Dichte Ansammlungen runder oder eckiger epithelioider Elemente, welche öfters stark mit Fett und Nervenmolekülen beladen sind, von Körnchenkugeln aber durch das schöne Aussehen des Kerns sich unterscheiden und ausserdem auch karyokinetische Theilungsfiguren erkennen lassen. Verf. ist der Meinung, dass diese Zellen das Produkt einer Proliferation der fixen Gewebszellen sind (Gliazellen, Zellen der Gefässwand und „activ gewordene Ganglienzellen"). Dieser Befund wird nur bei acuten Fällen erhoben. Die 2. Form, im Wesentlichen dem Bilde der acuten Myelitis (homogene Schwellung der Glia, Schwellung der Axencylinder, Körnchenzellen, Wucherung der Gefässwände) entsprechend, kommt nach F. auch im Gehirn nicht selten zur

Beobachtung und unterscheidet sich von der eitrigen Encephalitis nur durch das weniger starke Hervortreten der Rundzellen. 3) Hämorrhagische Encephalitis. Capilläre Blutungen am Boden des IV. Ventrikels oder in der Rinde, welche Verf. in Folge des brüsken klinischen Beginnes und der typischen Localisation für eine wirkliche Entzündung zu halten geneigt ist.

Die 4. Gruppe fasst diejenigen Entzündungen zusammen, welche von einfachen Cysten, Narben und Sklerosen herstammen, soweit dieselben nicht durch embolische oder thrombotische Erweichungen bedingt sind. (Genauer charakterisirt ist diese Gruppe vom Verf. nicht.) 5) Gummöse Encephalitis.

Es hat also die nichteiterige Encephalitis nach F. eine relativ grosse Mannigfaltigkeit und lässt sich histologisch von den eiterigen Formen abgrenzen; dagegen war es F. nicht möglich, diese Processe auch gegen die Encephalomalacie scharf zu trennen, weil auch nach Embolieen und Thrombosen sich in den ersten Tagen ganz ähnliche Erscheinungen ausbilden können. Die Frage, ob seine Gruppen auch klinisch gesonderten Krankheitsbildern entsprechen, lässt Verf. offen, glaubt aber, dass zunächst auch die genaue klinische Forschung viel zur Klärung der Frage beitragen könen. *A. Cramer (Eberswalde).*

Proskauer, Th., Ein Beitrag zur Lehre von der alternirenden Hemiplegie. (Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1889, No. 14.)

Bei einer 58jährigen Nähterin entwickelten sich innerhalb weniger Tage nach einander folgende Erscheinungen: Lähmung der linken Extremitäten bei erhaltener Sensibilität, rechtsseitige Facialisparalyse und Ptosis, Nackensteifigkeit, Somnulenz, conjugirte Augenabweichung nach rechts, linksseitige Ptosis, leichte Contractur der linken Extremitäten, beiderseits Stauungspapille. Am 17. Tage nach dem Auftreten der ersten Lähmungserscheinungen Exitus letalis, nachdem am Tage zuvor statt der conjugirten Augenabweichung Strabismus divergens sich entwickelt hatte. Die Section ergab: In der Mitte der rechten unteren Schläfenwindung ein haselnussgrosser Tumor, welcher den N. facialis und oculomotorius in einer Länge von 1 cm in eine breiige Masse verwandelt hatte. Im unteren Theil der Mitte des rechten Schläfenlappens ein gänseeigrosses Myxosarkom. Dasselbe erreichte unten die Rinde, presste die Stammganglien, von welchen es noch durch eine weisse Markschicht getrennt war, zusammen und hatte auch den rechten Grosshirnschenkel völlig durchsetzt. Pons intact. Bei der so häufigen Abhängigkeit einer alternirenden Hemiplegie von einer Ponserkrankung und bei dem Mangel positiver Anzeichen für einen anderen Sitz der Geschwulst musste der einen Grosshirntumor ergebende Sectionsbefund überraschen, obschon die für Ponserkrankungen charakteristischen dysarthrischen Störungen ebenso wie die so häufigen Sensibilitätsstörungen fehlten.

A. Cramer (Eberswalde).

Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. (Neurol. Centralbl., 1889, No. 11 u. 12.)

Bei einem 42jährigen, hereditär nicht belasteten, nicht syphilitisch gewesenen Bremser entwickelten sich nach einem Eisenbahnunfall die

typischen Zeichen der traumatischen Neurose; Psychische Depression, Präcordialangst, Globusgefühl, Kopfschmerz, kribbelndes Gefühl an Händen und Füssen, Ohrensausen, Augenflimmern, leichte Ermüdbarkeit, Herabsetzung der motorischen Kraft, breitbeiniger, unsicherer Gang, starkes Herzklopfen bei leichter Erregung. Nach 4 Jahren Exitus letalis unter Herzerscheinungen. Die Section und die mikroskopische Untersuchung ergab: hochgradige Atheromatose der Aorta, hochgradige Sklerose mit stellenweise hyaliner und fettiger Degeneration des gesammten Arteriensystems unter besonderer Betheiligung der Hirn- und Rückenmarksgefässe, eigenthümliche Entartung des Sympathicusstammes (namentlich die markhaltigen Fasern betreffend; Verff. lassen es indessen unentschieden, ob die im Original genau beschriebenen Veränderungen nicht als eine postmortale Erscheinung aufzufassen sind), im Rückenmark fleckweise Degeneration leichten Grades in allen Gebieten der weissen Substanz, Entartung der Ganglienzellen in einer kurzen, abnorm configurirten Partie des unteren Dorsalmarkes, kleine Hämorrhagie im mittleren Dorsalmark. Die genaueren Details des ausführlich beschriebenen mikroskopischen Befundes sind im Original nachzusehen. *A. Cramer (Eberswalde).*

Proskauer, Th., Ein Fall von autochthoner Thrombose der linken Carotis. (Centralbl. für Nervenheilk., 1889, Nr. 16.)

Der Fall P.'s, der sich zwar klinisch nicht genau beobachten liess, ist trotzdem bemerkenswerth, weil es sich um einen autochthonen Thrombus der linken Carotis interna handelt, der im Gegensatz zu den sonst nach Ligaturen beobachteten Erscheinungen hochgradige motorische Störungen (rechtsseitige Hemiplegie und totale Aphasie) im Gefolge hatte, ohne dass sich post mortem eine anatomische Läsion des Gehirns nachweisen liess. Verf. ist geneigt, die schweren klinischen Erscheinungen auf die ausgedehnte Atheromatose aller Gefässe, welche einen Ausgleich der gestörten Blutzufuhr erschwerte, zurückzuführen.

A. Cramer (Eberswalde).

Meyer, A., Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde. (Arch. f. Psych., Bd. 21, 1889, Heft 1, p. 197.)

M. hat das Kleinhirn von 15 dementen Geisteskranken (Paralytiker, secundär Blödsinnige nach Melancholie und Paranoia und 1 Idiot) mit der Weigert'schen Methode untersucht und in allen Fällen einen mehr oder weniger bedeutenden Faserschwund in der Körnerschicht der Rinde nachgewiesen. Bei einem neugeborenen Kinde fand er die Fasern, welche in diesen Fällen zum Schwund gekommen waren, noch nicht entwickelt. Dem Faserschwund im Kleinhirn entsprach in allen Fällen ein Untergang der markhaltigen Fasern im Grosshirn, namentlich im Vorderhirn. In keinem der Fälle liessen sich interstitielle encephalitische Processe auffinden, auch erwiesen sich die Purkinje'schen Zellen als intact. In 2 Fällen wurde auch das Corpus dentatum untersucht und von Faserschwund betroffen befunden. Diese Befunde M.'s, welche Ref. für Paralytiker bestätigen kann, liefern eine schöne Ergänzung zu dem bis jetzt allein genauer bekannten Faserschwund im Grosshirn. [Jendrássik hat bereits bei einem seiner Tabiker Faserschwund in der Körnerschicht des Kleinhirns gefunden.] *A. Cramer (Eberswalde)*

Dornblüth, O., Anatomische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. (Neurol. Centralbl., 1889, Heft 13.)

Bei einer 58jährigen erblich nicht belasteten, seit 4 Jahren an circulärem Irresein leidenden Frau tritt, nachdem schon jahrelang eine erhöhte Muskelerregbarkeit bestanden hat, plötzlich eine bald wieder zurückgehende Lähmung der rechten Extremitäten ein. Nach 2 Jahren entstehen Contracturen der Beine, Pupillenstarre, „allgemeine Atrophie" und nach weiteren 2 Jahren auch Contracturen an beiden Armen. Hierauf tritt unter Ausbildung eines hochgradigen Decubitus der Tod ein. Die Section ergiebt eine Degeneration der Pyramidenbahn, welche sich vom Lendenmark bis in die Vierhügelgegend verfolgen lässt. Ebenso sind die Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks, im Hypoglossuskern, im vorderen Vagus, vorderen Glossopharyngeus, Facialis und motorischen Quintuskern degenerirt. Ausserden findet sich eine Hyperämie des grauen Bodens der Oblongata und des Pons, sowie frische Blutungen, besonders im Gebiete des hinteren Vaguskerns, und eine ältere Blutung vor dem Facialiskern mit secundärer aufsteigender Atrophie des rechten hinteren Längsbündels.

A. Cramer (Eberswalde).

Boinet, E. et Salebert, A., Des troubles moteurs dans l'impaludisme. (Rev. de méd., 10. nov. 1889, p. 933.)

Die fast rein klinische Arbeit, welche sich auf Beobachtungen in Tonkin stützt, enthält nur wenige anatomische Bemerkungen über den Rückenmarksbefund bei dauernden, dem Chinin nicht weichenden Malarialähmungen. Dieselben folgen meist der schweren, bes. der perniciösen Form des Sumpffiebers, ohne in ihrer Ausdehnung und ihrem Grade der Schwere der Malariainfection zu entsprechen, befallen, bisweilen apoplectiform eintretend, hauptsächlich die Extremitäten und sind von Schmerzen, Parästheseien, später von Anästhesie begleitet, während Blase und Mastdarm normal bleiben. Das Rückenmark zeigt dabei Congestion, rothe und weisse Erweichung oder seltener strichförmige Hämorrhagien an seiner Oberfläche, zahlreiche miliare in seiner Substanz. Verff. vermuthen — eine histologische Untersuchung wurde nicht angestellt — Atrophie der Vorderhornganglien. Die Veränderungen überhaupt sind wahrscheinlich auf melanämische Capillarembolieen oder Thrombosen und die Einwirkung pathogener Mikroorganismen zurückzuführen.

Romberg (Leipzig).

Nicaise, M., Physiologie de la trachée et des bronches. Déductions pathogéniques et pathologiques. (Rev. de méd., 10. nov. 1889, p. 960.)

Experimente an Hunden führten Verf. zu folgenden Anschauungen: Die hinteren Enden der Trachealknorpel berühren einander bei der ruhigen In- und Exspiration durch die Wirkung der in der Pars membranacea enthaltenen elastischen Fasern und glatten Muskeln. Die Schleimhaut der Pars membranacea bildet einen leichten Wulst im Innern der Trachea. Die Luftröhre erweitert und verlängert sich bei lebhafter Exspiration, bei der Phonation entsprechend dem Luftdruck in ihrem Innern resp.

der Aufwärtsbewegung des Kehlkopfes, um bei der nächsten oder den nächsten Inspirationen sich wieder auf das ursprüngliche Maass zu verengern und zu verkürzen. Sie kann bei angestrengter Athmung rhythmische Volumsveränderungen zeigen, die Verf. graphisch dargestellt hat. Faradisation des rechten Vagus brachte die exspiratorisch erweiterte Trachea sofort zur Contraction, während bei der Reizung des linken die Verengerung nicht schneller als gewöhnlich eintrat. Wie die Luftröhre verhalten sich auch die grösseren Bronchien, nur dass die in der Lunge verlaufenden bei der Inspiration verlängert, bei der Exspiration verkürzt werden. Der Hylus der Lunge bleibt auch bei der angestrengtesten Athmung unbewegt.

Aus den pathologischen Betrachtungen ist hervorzuheben, dass die dauernde exspiratorische Ueberdehnung der Trachea bei der Verdickung des Halses von Kreissenden eine Rolle spielen soll. Der Auswurf wird aus den Lungen durch die Flimmerepithelien und den exspiratorischen Luftdruck, der über den negativen inspiratorischen überwiegt, auch bei ruhiger Athmung ohne Hustenstösse langsam bis in den oberen Theil der Luftröhre geschafft. Hustenstösse befördern ihn schneller, da der hohe Exspirationsdruck beim Husten das Sputum in den erweiterten Bronchien ungehindert fortbewegt, während die dem Husten vorangehende tiefe Inspiration es in den verengerten Luftwegen nur wenig zurückbewegen kann. *Romberg (Leipzig).*

Bergengrün, Ueber einen Fall von Verruca dura laryngis. (Virchow's Archiv, Bd. 118, 1889, p. 536.)

Bei einem 22jährigen Manne wurden von der hinteren Wand des Larynx dicht über und unter den wahren Stimmbändern mehrere bis erbsengrosse Geschwülstchen entfernt. Sie repräsentirten papilläre Tumoren mit relativ sehr dickem Ueberzug von Epithelien, die auf der Oberfläche in dünner Schicht verhornt waren. *Ribbert (Bonn).*

Korkunoff, A. P., Ueber die Entstehung der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre und die Rolle der Tuberkelbacillen bei diesem Processe. (Aus dem medicinisch-klinischen Institute zu München. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 45, 1889, Heft 1 u. 2, S. 43, Taf. V u. VI.)

14 Kehlköpfe von Personen, die an Tuberculose der Lungen, des Bauchfells oder an allgemeiner Miliartuberculose gelitten hatten, wurden nach Alkoholhärtung in Schnittpräparaten mit der Koch-Ehrlich-schen Färbung untersucht. 12mal war der Kehlkopf tuberculös; 2mal waren auch mikroskopisch keine Veränderungen nachweisbar. In diesen 12 Fällen fand Verf. im Gegensatz zu Ph. A. Lösch stets Bacillen, ein Resultat, das wohl dem Umstande zuzuschreiben ist, dass Verf. zahlreiche Schnitte von verschiedenen Stellen untersuchte. Die Menge der Bacillen entspricht nicht dem Grade der Kehlkopfaffection. Was die so streitige Entstehung der Kehlkopftuberculose anlangt, so fand Verf. häufig an scheinbar gesunden Stellen in der subepithelialen Schicht bacillenhaltige, vom Epithel durch unverändertes Gewebe getrennte Tuberkel. Weder in diesem Gewebe noch im Epithel fanden sich in diesem Stadium Bacillen. Mit dem fortschreitenden Wachsthum des Tuberkels erreicht die Infiltration seiner Umgebung das Epithel, dringt in dasselbe ein. In den

schon im gesunden Zustande vorhandenen, jetzt erweiterten lymphatischen Interstitien des Epithels liegen neben Leukocyten Bacillen, zweifellos vom Tuberkel her eingewandert. Die unveränderte Umgebung zeigt karyokinetische Vorgänge. Die erkrankte Epithelialpartie stirbt schliesslich ab und stösst sich los. So entsteht das Geschwür an den Stellen mit Plattenepithel. Das Cylinderepithel löst sich schon ab, bevor Bacillen einwandern können. Die Kehlkopftuberculose entsteht also fast ausnahmslos auf dem Blut- resp. Lymphwege, nicht in Folge einer Ansteckung durch das Sputum, eine Thatsache, die Verf. namentlich an 2 Kehlköpfen feststellen konnte. Hier haftete bacillenhaltiges Sputum an der Schleimhautoberfläche. Kein Bacillus fand sich im Epithel. Nur in seltenen Ausnahmefällen bei anderweitigen Läsionen des Kehlkopfes ist eine Infection durch das Sputum denkbar. 4 farbige Abbildungen erläutern die Ausführungen. *Romberg (Leipzig).*

Queissner, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Kinderpneumonie. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXX, 1889, p. 277.)

Verf. gibt zunächst eine historisch-kritische Uebersicht der Anschauungen über Eintheilung und Aetiologie der Pneumonieen im Allgemeinen und bezeichnet als gegenwärtig von den Meisten angenommen die Eintheilung von Henoch, welcher eine katarrhalische Form, bei welcher die Alveolen durch eine aus verfetteten Epithelien und lymphoiden Zellen bestehenden Masse ausgefüllt sind, von einer croupösen Form unterscheidet, wobei die Alveolen ein festes, meist aus geronnenem Fibrin bestehendes Exsudat zeigen. Hierzu fügt Charcot noch eine Mischform, welche auch bei katarrhalischer Form ein fibrinöses Exsudat in den Alveolen darbietet. Aetiologisch wird jetzt allgemein der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus pneumoniae als bei der Entstehung der Pneumonie betheiligt angenommen; derselbe wurde aber bisher nur bei der Pneumonie Erwachsener nachgewiesen.

Verf. hat nun in Hinsicht auf das Vorkommen der Mischform und auf das Vorkommen des Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus zehn Fälle von Pneumonie bei Kindern anatomisch und bakteriologisch untersucht und kommt zu folgenden beiden Resultaten:

1) In manchen Fällen ist die Differentialdiagnose zwischen Bronchopneumonie und croupöser Pneumonie nicht zu stellen.
2) Aus dem Fibringehalte der Alveolen kann nicht allein entschieden werden, welche von beiden Formen vorliegt.

Bakteriologisch fand Verf. den Fränkel-Weichselbaum'schen Dipplococcus in zehn Fällen jedesmal im Deckglaspräparat und im mikroskopischen Schnitt, 8 mal konnte er ihn durch Kultur, 8 mal durch Impfversuche nachweisen. 5 mal fanden sich Kokken in den Gefässen.

Windscheid (Leipzig).

Karliński, J., Zur Frage über die Entstehung der typhösen Pneumonie. (Fortschritte der Medicin. Bd. 7, 1889, Nr. 18.)

Die im Verlaufe des Abdominaltyphus nicht selten auftretenden fibrinösen Pneumonieen sind, wie Verf. in der Einleitung erwähnt, bisher nur selten Gegenstand der bakteriologischen Forschung geworden. Verf.

hat über 9 derartige Fälle eingehende bakteriologische Untersuchungen angestellt. Das Material wurde mögilchst bald nach dem Tode der Leiche entnommen. In zwei acut verlaufenden, intercurrenten Pneumonieen fand er den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus; bei den übrigen Fällen trat erst nach längerem Bestehen der Pneumonie der Tod ein: hier wurde 2 mal der Streptococcus pyogenes, 2 mal der Typhusbacillus, 2 mal die beiden letzterwähnten Mikroorganismen combinirt und 1 mal der Staphylococcus pyogenes aureus im Pneumoniesaft durch die Cultur nachgewiesen. Verf. hält es für nicht unwahrscheinlich, dass es sich auch bei den zuletzt erwähnten Fällen ursprünglich um eine Infection mit dem Fränkel-Weichselbaum'schen Coccus gehandelt hat, dass aber letzterer bei dem protrahirten Verlauf der Pneumonie von den resistenteren Eiterungserregern und Typhusbacillen verdrängt worden ist. *Schmorl (Leipzig).*

Kromayer, Ueber die sogenannte Katarrhalpneumonie nach Masern und Keuchhusten. (Virch. Arch., Bd. 117, p. 452.)

Verf. untersuchte die bei Masern und Keuchhusten auftretenden lobulären Pneumonieen. Nach seiner Darlegung ist nicht eine Ausfüllung der Bronchiolen und Alveolen mit entzündungserregendem Material das Primäre, sondern zuerst entsteht um die Bronchialenden eine interstitielle Entzündung, von der die Exsudation in die Alveolarräume abhängig ist. Sie führt auch zu einer Verlegung und Obliteration von Lymphgefässen und bedingt dadurch das häufige Sitzenbleiben des Exsudates. Im Innern der Alveolen finden sich in allen älteren Herden Riesenzellen, die aus Zusammenfluss abgestossener Zellen und aus noch festsitzenden kubischen Epithelien hervorgehen und dementsprechende Structurunterschiede zeigen. Verf. beobachtete ferner atypische Epithelialwucherungen, wie sie von Friedländer beschrieben worden sind. *Ribbert (Bonn).*

Müller, Die Nematoden der Säugethierlungen und die Lungenwurmkrankheit. (Deutsche Zeitschrift f. Thiermedicin, Bd. 15, 1889, S. 261.)

Müller hat auf Anregung und mit Unterstützung Bollinger's über Lungennematoden der Säugethiere vergleichende zoologisch-pathologische Studien unternommen, in deren Aufzeichnungen gleichzeitig die weit zerstreute Litteratur zusammengestellt und verwerthet ist. Die einschlägigen Parasiten von 25 Säugethierarten, darunter die Haussäugethiere und der Mensch, und die von diesen Parasiten gesetzten pathologischen Veränderungen sind gründlicher behandelt; von den bei Vögeln, Reptilien und Amphibien bekannten Schmarotzern dieser Art und deren Wirthen ist am Schluss eine namentliche Uebersicht hinzugefügt. Bekanntlich hat Diesing den nur in einem Falle von „echter Lungenwurmpneumonie des Menschen“ gefundenen Rundwurm für eine besondere Art angesehen und als Strongylus longevaginatus bezeichnet. Leuckart, welcher die Beschreibung D.'s alsbald im Zusammenhalt mit der Einrichtung anderer Strongylusarten vergleichend prüfte und auch 2 Weibchen aus der D.'schen Sammlung mikroskopisch untersuchen konnte, bezweifelte bereits die Eigenartigkeit dieses Parasiten und wies darauf hin, dass derselbe grosse Aehnlich mit Str. paradoxus habe. Auf Grund eingehender Erwägungen aller

möglichen störenden Umstände bei den durch die genannten Forscher vollzogenen Untersuchungen und mit Rücksicht auf die sehr grosse Uebereinstimmung des Str. longevagin. Dies. mit Str. parad. hält sich M. — trotzdem die D.'sche Art ihm zur Nachprüfung nicht vorgelegen hat — doch davon überzeugt, dass zu Gunsten der letzteren Art der Name Str. l. zu streichen ist. Vor mehr als 10 Jahren hat auch Stirling schon die Identität dieser beiden Parasiten ausgesprochen.

Müller hat die Beschreibung von Trichosoma aërophilum Rud., Strongylus paradoxus Mehlis, Str. commutatus Dies., Str. micrurus Mehlis, Str. filaria Rud. vervollständigt und dabei gezeigt, welchen grossen Werth die Gestalt der Spicula für die Bestimmung der Art hat. Durch den von ihm geführten Nachweis, dass Str. micrurus sehr häufig beim Reh vorkommt, ist dieses Thier als ein gewöhnlicher Träger jenes Rundwurmes anzusehen; dagegen wird die bisher gültige Behauptung, das Reh sei häufig Wirth von Str. filaria, eben dadurch höchst zweifelhaft. Werthvoll ist auch die Ermittelung des Umstandes, dass Str. rufescens Leuckart-Koch, Trichosoma leporis Duj. und Filaria terminalis Passerini identisch sind mit Str. commutatus Dies., und dass daher ovis aries in Zukunft den Trägern dieses Schmarotzers beizuzählen ist. Pseudalius ovis pulmonalis Koch wurde auch bei der Gemse angetroffen und deshalb mit einem anderen Namen belegt — Ps. capillaris — gleichzeitig wurde die Beschreibung des Wurmes erweitert.

Die durch den Parasitismus des Nematoden erzeugten Läsionen in den Lungen der Wohnthiere sind verschieden nach der Art, der Zahl der Würmer wie nach Lieblingssitz und Verhalten derselben. Sinnfällige Abweichungen können überhaupt fehlen oder es wird reactionsloses (?) Eingelagertsein in die Luftröhrenschleimhaut beobachtet (Trichosoma aërophilum beim Fuchs).

Andererseits kommen warzige Schleimhautwucherungen in der Trachea und den grossen Bronchien vor, welche aufgerollte Würmer enthalten, während die Bronchien mit schmutzigbrauner Flüssigkeit behaftet sind, in denen Eier und Embryonen sitzen (Strongylus bronchialis canis).

Filarioides mustelarum liegt in erbsengrossen Knoten aufgerollt, eingehüllt von einer bindegewebigen Kapsel. Die Knoten sind dem Luftröhrenende oder grossen und mittleren Bronchien unmittelbar benachbart, jedoch ohne erkennbare offene Verbindung mit denselben. Die Wurmleiber in den Knoten liegen fest an einander gepresst. Zerstreut sitzende stecknadelkopfgrosse, weisse Knötchen stellen kleine umschriebene Entzündungsherde mit Eiern und Embryonen dar. Neben ihnen im Gewebe einzelne, tiefer eingedrungene Würmer. Um die grösseren Wurmnester herum besteht gleichfalls Entzündung des Gewebes bei Gegenwart von jungen Würmern und Eiern. In der Nachbarschaft beider Knötchenarten stets mehr oder weniger atelectatische Beschaffenheit des Lungengewebes.

Die hier in Betracht kommenden Arten der Gattung Strongylus verursachen eine ganze Reihe von Störungen in den Lungen ihrer Wirthe, die sich wesentlich so gleich verhalten, dass man sie wohl mit Koch als eine einheitliche Krankheit, die Lungenfadenwurmkrankheit, Pneumonia verminosa, bezeichnen kann.

Katarrhaliche Entzündung der Bronchialschleimhaut, bei der es auch zu kleinen Blutungen kommen kann, ist das Erste. Neben den reifen

Würmern finden sich in dem glasigen, durch zellige Bestandtheile getrübten oder gar blutigen Schleime Eier und Wurmembryonen in oft grosser Menge.

Desquamative Bronchitis, chronische bronchitische Erscheinungen und Bronchiectasieen sind die nächsten Folgezustände bei älteren Fällen.

Dann gehen die Wirkungen der andauernden Reize tiefer, es entsteht productive Peribronchitis, die sich neben den Venenästen als chronische Periphlebitis fortsetzt. Diese Abweichungen bestehen zuerst in zelliger Infiltration, seltener sind kleine Abscesschen (welche ursächlich wohl kaum auf die Rechnung der Würmer gesetzt werden dürfen. Ref.).

Bei gänzlicher Verlegung von Luftröhrenästchen tritt Atelectase hinzu, zu der bei längerer Dauer sich noch chronische Entzündung gesellen kann.

Auf die Summe dieser Erscheinungen können sich die Veränderungen beschränken, wie dies bei Strongylus paradoxus im Schweine oft vorkommt. Die Würmer ballen sich dann wohl zu grösseren Knäueln zusammen und sollen durch Verlegung grösserer Bronchialäste plötzlich Tod durch Erstickung herbeiführen können.

Durch andere Arten (Str. micrurus im Kalb, Str. filaria im Schaf) werden regelmässig noch weitere Veränderungen gesetzt. Herdweise Pneumonie in Form diffuser Knoten kommt zur Ausbildung. Alveolarepithelien mit Eiern und Wurmembryonen füllen die Alveolen. Grössere mit Würmern und Eiern erfüllte Hohlräume entstehen. Würmer und Embryonen können die Alveolarwände durchdringen. Zellige Infiltrationen im nachbarlichen Bindegewebe stellen die Producte tieferer Einwirkungen der gesetzten Reize dar. In den älteren knotigen Herden kommt es zu fettiger Entartung, Verkäsung, Nekrose und selbst zu spärlicher Kalkablagerung.

Am serösen Ueberzuge der Lungen tritt im Bereiche oberflächlicher pneumonischer Partieen diffuse Verdickung auf, welche durch kleinzellige Infiltration bedingt wird; hie und da finden sich kleine Häufchen von Eiern und Embryonen.

Auf der Oberfläche können auch bindegewebige Zotten und Bänder entstehen und unter dem Lungenfell — bei Hasen und Reh — pigmentirte Stellen.

Während Str. paradoxus selten im Gewebe getroffen wird, ist es bei Str. commutatus im Hasen Regel, dass er wenigstens mit einem Ende darin steckt.

Die reifen Strongyliden kehren stets in die Bronchien zurück, wenn sie dieselben überhaupt verlassen haben, und gelangen dann durch die Trachea etc. nach aussen, sodass unter Umständen eine vollständige Heilung denkbar bleibt.

Von der Menge der aufgenommenen Würmer hängt es ab, inwieweit die Parasiten dem Gedeihen ihrer Wirthe nachtheilig werden. Nach massenhafter Aufnahme entstehen kachectische Krankheiten, welche die Wohnthiere (Schafe, Hasen, Wildschweine, Rinder) oft in grosser Anzahl tödten. In diesen Fällen kommen zu den anatomischen Abweichungen noch allgemeine wassersüchtige Zustände hinzu.

Die Lungenhaarwurmkrankheit, bei Schaf und Gemse hervorgerufen durch Pseudalius capillaris, ist von der Lungenfaden-

wurmkrankheit geflissentlich von Koch getrennt worden. Besteht in den makroskopischen Erscheinungen der Lungenveränderungen bei beiden Krankheiten auch allgemeine Uebereinstimmung, so giebt es doch auch eine Reihe von kleinen Abweichungen. Mikroskopisch mehren sich die Differenzen, so wiegen z. B. die desquamativen Abweichungen vor den interstitiellen bei dieser Krankheit regelmässig erheblich vor. Der grösste und wesentlichste Unterschied besteht aber darin, dass die Würmer stets in grosser Anzahl ins Lungengewebe eindringen, sich darin einkapseln und absterben, wodurch ein vollständiger Ausgleich der Störungen in jedem Falle hintertrieben wird.

Ueber die Entwickelung der Würmer und ihr Hineingelangen in den Körper ihrer Wirthe sind neue Thatsachen nicht mitgetheilt.

Lüpke (Stuttgart).

Engster, A., Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis. (Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 45, 1889, Heft 3 u. 4, S. 189, Heft 5 u. 6, S. 441.)

Verf. hat die in der Züricher Klinik von 1878—1887 beobachteten 163 Fälle von primärer Pleuritis zusammengestellt, bei denen ein veranlassendes Moment von Seiten der Lungen, namentlich Tuberculose klinisch nicht nachweisbar war. Die Pleuritis erschien gleich einer Infectionskrankheit sehr oft gehäuft, ohne dass eine gleichzeitige Vermehrung der Pneumonien nachweisbar war. 28 Kranke waren hereditär tuberculös belastet, 19 führten die Erkrankung auf Erkältung, 1 auf Trauma zurück. 18 hatten früher eine Pleuritis, 16 eine Pneumonie überstanden. Die meisten Kranken standen zwischen dem 20. und 30. Jahre. Es waren mehr als doppelt soviel Männer als Frauen betroffen im Verhältniss zu den in die Klinik aufgenommenen Kranken überhaupt. 16mal fand sich Pleuritis sicca, 147mal humida. Das Exsudat war 136mal serös, 8mal eiterig, 3mal jauchig, nie hämorrhagisch. In 84 Fällen war die Affection rechts-, in 73 links-, in 6 Fällen doppelseitig.

Romberg (Leipzig).

Algot Key **Åberg** (Stockholm), Ueber die Sklerose der Kranzarterien des Herzens als Ursache plötzlichen Todes. (Eulenberg's Vierteljahrschrift, Bd. 50—52, 1889/90.)

Verf. gibt eine Beschreibung von 13 überaus sorgfältig untersuchten Fällen plötzlichen Todes, als dessen Ursache eine mit Klappenveränderungen nicht complicirte Sklerose der Coronararterien angenommen werden musste. Es war vor Allem seine Absicht, festzustellen, wodurch denn in solchen Fällen, in denen keine Ruptur oder ausgedehnte malacische Erweichung vorliegt, die Sklerose der Coronarien eigentlich zur Herzparalyse führt. Die vielfach verbreitete Anschauung, dass in solchen Fällen es die Fettdegeneration der Musculatur ist, die die Lähmung bedingt, wird durch seine Untersuchungen nicht gestützt. Die 13 Beobachtungen dürften sich am besten folgendermaassen gruppiren lassen. In 9 Fällen bestand eine ältere Verlegung einer Coronararterienmündung, eines Hauptstammes oder grösseren Astes; alle neunmal wurden Schwielen in der von dem betreffenden obliterirten Gefäss versorgten Muskelpartie gefunden, nur

ein einziges Mal bestand eine über das ganze Herz verbreitete feinkörnige Fettdegeneration, die übrigen Male war dieselbe unbedeutend. In zweien dieser 9 Fälle wurde neben der älteren eine frische Verstopfung eines Astes gefunden, beidemal bedingt durch atheromatöse Massen, die aus einem oberhalb der Obliterationsstelle gelegenen aufgebrochenen Atherom stammten; hier bestand nekrotische Erweichung der betreffenden Muskelpartieen, einmal hämorrhagischer, einmal anämischer Natur. Der 10. Fall betrifft eine frische Verlegung der linken Kranzarterienmündung bei Abwesenheit älterer Veränderungen; die Musculatur zeigte keine Schwielen, aber eine das ganze Gebiet der Arterie einnehmende starke Fettdegeneration der Musculatur. Die drei letzten Fälle stimmen darin überein, dass bei verbreiteter Sklerose doch nirgends eine Obliteration nachgewiesen wurde; Schwielen fehlten hier ebenso wie nennenswerthe Verfettungen. — Die Untersuchungen sind mit Ausnahme eines in Stockholm beobachteten Falles im Wiener gerichtlich-medicinischen Institut angestellt wurden.

F. Strassmann (Berlin).

Dittrich, Paul, Ueber einen Fall von genuiner, acuter Pankreasentzündung nebst Bemerkungen über die forensische und anatomische Bedeutung der Pankreasblutungen. (Eulenberg's Vierteljahrsschrift, Bd. 52, 1890.)

Die Beobachtung Dittrich's bereichert die noch immer spärliche Casuistik der acuten Pankreatitis um einen neuen Fall. Derselbe betraf einen 21-jährigen Sträfling, bei dem sich nach einem Erhängungsversuche äusserst heftige kolikartige Schmerzen in der Gegend des Quercolon einstellten, die ununterbrochen bis zu dem ca. 30 Stunden später im Collaps erfolgten Tode anhielten. Spätere Untersuchungen ergaben, dass derselbe schon 4 Wochen früher sowie am Vorabend seines Selbstmordversuches einen ähnlichen Kolikanfall durchgemacht hatte; der letztere war wahrscheinlich die Ursache des Selbstmordes. Die Obduction ergab normale Beschaffenheit der meisten Organe, acute Schwellung der Milz, das peripankreatische Zellgewebe sehr stark blutig suffundirt und dadurch theils dunkelroth, theils schwärzlich verfärbt. Das Pankreas selbst von normaler Form allenthalben sehr locker, äusserst zerreisslich und in grosser Ausdehnung von ausgebreiteten Blutungen durchsetzt. Im Bereich des Pankreaskopfes konnte man noch deutlich die normale Farbe und Structur des übrigens auch hier sehr stark gelockerten Gewebes erkennen. Mittlerer Antheil und Schwanz dagegen erschienen, in eine schwarzbraune, an vielen Stellen schon beim leisesten Druck fast zerfliessende Masse verwandelt, in deren Bereiche nur noch einzelne, kaum miliare Inselchen an Pankreasgewebe erinnerten.

Beim ersten Anblick schien es daher, als wenn es sich um eine reine Hämorrhagie im Pankreas mit consecutiver mechanischer Zerstörung des Gewebes handelte, doch sprach für eine Entzündung, dass bei leisem Druck aus dem Pankreaskopfe dicke, eiterartige Flüssigkeit herausquoll; 2 Esslöffel gleicher Flüssigkeit fanden sich in der Beckenhöhle. Das Peritoneum war überall injicirt, die Serosa des Magens an umschriebener Stelle mit fibrinösen Exsudatlamellen bedeckt.

Mikroskopisch fanden sich im Bereich des Kopfes dichte Ansammlungen von Leukocyten, die Kerne der Epithelzellen wurden schlecht

gefärbt. Der grösste Theil von Pankreasschwanz und Mitte in eine gleichmassige körnige Zerfallsmasse verwandelt mit ausgedehnten frischeren und älteren Blutextravasaten. Die Wände der Blutgefässe gleichfalls in eine gleichmässig körnige Zerfallsmasse verwandelt.

Es handelt sich also um eine zur Vereiterung und Nekrose führende Entzündung des Pankreas, die in weiterem Verlauf, wie es in anderen Fällen bereits beobachtet wurde, wahrscheinlich zur vollständigen Sequestration des Organes geführt hätte. Aetiologisch nimmt Verf. eine Bakterieninvasion vom Darm her durch den Ausführungsgang an, wofür die im Kopf noch zu erkennende stärkere Betheiligung der centralen Schichten spricht.

Bekanntlich hat Zenker mehrere Fälle plötzlichen Todes mitgetheilt. in denen er Blutungen im Pankreas fand und diese als Todesursache angesprochen. Reubold hat dagegen geltend gemacht, dass in den Zenker'schen Fällen noch andere Affectionen speciell des Circulationsapparates bestanden, die sowohl den plötzlichen Tod wie auch die Pankreasblutung erklären konnten. Dittrich nimmt auf Grund seiner Beobachtung an, dass auch weitere Mittheilungen angeblich primärer Pankreasblutung, bei denen die mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, sich als Fälle einer derartigen hämorrhagischen Pankreasentzündung herausgestellt haben würden. *F. Strassmann (Berlin).*

Silbermann, Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen nach acuter Intoxication durch chlorsaure Salze, Arsen, Phosphor und einige andere Blutgifte. (Virchow's Archiv, Bd. 117, p. 288.)

Die durch Infusion von lackfarbenem Blut in den Kreislauf von Thieren entstehenden Erscheinungen (Auflösung von rothen Blutkörperchen, Hämoglobinurie, Convulsionen etc.) stimmen mit den durch manche Gifte bedingten Symptomen überein. Es lag daher der Gedanke nahe, dass die dort beobachteten intravitalen Gerinnselbildungen auch hier eine Rolle spielen möchten. Es wurde zunächst das Natrium chloricum in Anwendung gezogen und zwar vermittelst subcutaner oder intraperitonealer Injection. Es fanden sich nach dem Tode Gerinnsel in grösseren Gefässen. Um nun aber in einwandfreier Weise festzustellen, ob auch Capillarbezirke verstopft seien, wurde den vergifteten Thieren aufgelöster Farbstoff, anfänglich Indigokarmin, später das sich besser bewährende Phloxinroth und das verwandte Eosin in den Kreislauf gebracht in der Erwartung, dass die durch Gerinnsel verlegten Bezirke sich nicht färben würden. Dieser Erfolg wurde denn auch wirklich erzielt und es liess sich so zeigen, dass umfangreiche Abschnitte der Lungen, Nieren u. s. w. durch intravital entstandene Gerinnsel verlegt waren, die nur an Ort und Stelle gebildet, nicht embolisch dahin verschleppt sein konnten. Aehnlich waren die Resultate bei Anwendung von Glycerin, Pyrogallol, Anilin, Toluylendiamin, Arsenik und Phosphor. Verf. betrachtet diese Versuche deshalb als besonders lehrreich für die Thrombose, weil Veränderung der Gefässwände und primäre Circulationsstörungen für die Gerinnung hier nicht maassgebend seien, sondern die Veranlassung zu derselben in den allgemeinen Blutveränderungen zu suchen sei. Beim Menschen dürften unter entsprechenden Bedingungen die gleichen Verhältnisse in Betracht kommen. *Ribbert (Bonn).*

Zaleski, Die Vereinfachung von makro- und mikrochemischen Eisenreactionen. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 14, 1889, S. 274.)

Als Universalreagentien auf Eisen dienen Schwefelammonium einerseits, Ferrocyankalium mit Schwefelsäure andererseits; zum Nachweis der Oxydulverbindungen eignen sich ferner Ferricyankalium und Salzsäure, der Oxydverbindungen Rhodankalium in salzsaurer Lösung.

I. Nachweis durch Schwefelammonium.

Das Präparat in der für histologische Zwecke üblichen Grösse kommt für 24 Std. in 65 % Alkohol, dann in 96 % Alkohol, dem einige Tropfen von starkem gelben Schwefelammonium zugesetzt werden, bis zu 24 Std., wird darin von Zeit zu Zeit umgeschüttelt und gelangt schliesslich bis zur völligen Erhärtung in durch etwas Schwefelsäure strohgelb gefärbten absoluten Alkohol, wo es beliebig lange aufbewahrt werden kann. Da der oxydirende Einfluss der Luft schädlich ist, müssen die Gläser, in denen sich die Präparate befinden, stets bis zum Halse gefüllt und durch einen Glasstöpsel luftdicht verschlossen sein. Korkpfropfen sind zu vermeiden, da sie schon an und für sich Eisenreaction geben. — Injicirte und vorher in toto gefärbte Präparate können auf die gleiche Art behandelt werden.

II. Nachweis durch Ferrocyankalium und Salzsäure.

Die Stücke bleiben, nachdem sie 24 Std. in 65 % Alkohol gelegen haben, mindestens 2—3 Tage lang in einer 1 % Lösung von gelbem Blutlaugensalz in 96 % Alkohol, werden hin und wieder umgeschüttelt und kommen dann für 24 Std. in eine Lösung von 1 Theil Ferrocyankalium: 100 Th. 65 % Alkohol, darauf in salzsauren Alkohol (1—2 Th. Salzsäure: 100 Th. 96 % Alkohol) 2—3 Tage. Die Anwendung des schwächeren Alkohols soll dazu dienen, die Endo- und Exosmose für die Salzsäure zu erleichtern. Zur Entfernung des Wassers und der Salzsäure sowie zur Conservirung dient absoluter Alkohol, der mehrmals zu wechseln ist. Wofern die Färbung nicht durch die Einwirkung der Salzsäure beeinträchtigt wird, können auch injicirte und vorher gefärbte Präparate verwandt werden.

Die Reaction mit Ferricyankalium resp. Rhodankalium wird in ähnlicher Weise mit 1—3 % Lösungen vorgenommen. *Mester (Hamburg).*

Hermann, F., Beiträge zur Histologie des Hodens. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 34, Heft 1.)

In den Untersuchungen, die sich auf den Hoden des Salamanders und der Maus beziehen, kommt der Verf. auf interessante Thatsachen über die Entstehung des Mittelstückes resp. des Anfangsknopfes der Spermatiden, die aus einem im Protoplasma der Spermatocyten (also extranucleär) gelegenen Nebenkern entstehen sollen, dessen Haupttheil in den Kern einwandert. Zu diesen durch sehr klare Zeichnungen deutlich gemachten Details gelangt er durch eine Modificirung des Flemming'schen Färbeverfahrens, und da er glaubt durch diese Färbung auch die eigentlich samenbereitenden Zellen von den einfachen Epithelzellen schärfer als bisher unterscheiden zu können, sei die Modification kurz angeführt. Als Härtungsflüssigkeit nimmt er statt Chromosmiumessigsäure eine Mischung von 15 Theilen 1 % Platinchloridlösung, 4 Theile

2 $^0/_0$ Osmiumsäure (so für Säugethiere), 1 Theil Eisessig. Die Protoplasmastructuren werden schon dadurch leicht gebräunt und die Kernstructur und Protoplasmastructur wird auch im ungefärbten Zustande deutlich sichtbar. Die Hodenstücke sind in toto zu erhärten. Die in Alkohol nachgehärteten Hoden wurden in Paraffin geschnitten, und die mit Eiweiss auf die Objectträger geklebten Schnitte mit Saffranin und Gentianaviolett gefärbt. Die Farbstoffe sind in Anilinwasser gelöst. (1,0 Farbstoff, 10,0 Alk. absol., 90,0 Anilinwasser.) 24—48 Stunden bleiben sie in der Saffraninlösung, werden dann mit Wasser, saurem Alkohol und Alk. absol. weiter behandelt, jedoch der Farbstoff nicht ganz ausgezogen. Aus dem Alk. absol. kommen die Schnitte direct in Gentianaviolett auf 3—5 Minuten, werden dann wie bei der Gram'schen Methode in Alkohol flüchtig abgespült und 1—3 Stunden bis zu völliger Schwärzung in eine Lösung von Jod 1,0, Jodkali 2,0, Aq. dest. 30,0 gebracht. Die Dauer der nachträglichen Differenzirung muss ausgeprobt werden. Die Präparate sollen einen violetten, ins Bräunliche spielenden Ton zeigen. Nach dieser Procedur kommen die Schnitte in Xylol etc. In den ruhenden Kernen sind die wahren Nucleolen grell roth, das Chromatinnetz blau-violett. In den sich theilenden Kernen ist die chromatische Substanz blau. Das Saffranin wird ausschliesslich noch in den degenerirenden Kernen und von den Granula der Mastzellen festgehalten. Die Protoplasmastructur und die achromatischen Spindeln sind leicht gelbbraun gefärbt. *Riese* (*Freiburg i. B.*).

Dewitz, J., Gestell für Objectträger bei Serienschnitten. (Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. 33, 1889, Heft 3.)

Um das Abstossen der Schnitte von den Objectträgern bei Anfertigung von Serienschnitten zu vermeiden, braucht man entweder eine grosse Zahl von Cylindergläsern oder die im Preise sehr theueren Glaskästchen mit Rinnen, die an der Schmalseite eingeschliffen sind und aus denen man die Objectträger bei jedem Flüssigkeitswechsel herausnehmen muss. Verf. empfiehlt statt dessen ein Gestell aus Glasstab oder Glasröhre zu benutzen. Zur Aufnahme der oberen Enden der Objectträger wird eine Schlangenlinie aus dünnem Glasstab gemacht, an deren Ende ein dickerer Glasstab angeschmolzen wird, der an der einen Seite der Schlangenlinie in derselben Ebene verlaufend auf den Windungen senkrecht steht und eine Barriere gegen das Herausfallen der Objectträger auf der einen Seite bildet. Dieselbe biegt dann im rechten Winkel nach unten in die Verticale ab, der Länge der Objectträger entsprechend und den einen Pfosten des Gestells bildend. An ihrem unteren Ende biegt sie wieder im rechten Winkel in die Horizontalebene um, verläuft der oberen Barriere parallel und stellt so die eine seitliche Barriere des unteren Einsatzes her. Dieser besteht auch aus einer Schlangenlinie, in welche man direct aus der Barrière umbiegt. Auf die untere Fläche der Schlangenlinie wird eine Zickzacklinie geschmolzen, die in die Barriere auf der anderen Seite umbiegt. Diese geht im rechten Winkel wieder in die Verticale nach oben über — der zweite Pfosten des Gestells — und dann im rechten Winkel in die Horizontalebene, die zweite seitliche Barriere der oberen Schlangenlinie bildend. An ihren Enden kann man noch einmal in die Verticale nach oben übergehen, um so eine Handhabe

für das Herausheben des Gestells aus einem mit Flüssigkeit gefüllten Glase herzustellen. Die Objectträger kommen in die Zwischenräume der Schlangenlinien. (Verfertiger: N. Müller, Fabrik chem. u. phys. App., Berlin NW., Luisenstr. 51, Hof 2.) *Riese* (*Freiburg i. B.*).

Literatur.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Neve, Ernest F., Leprosy in Kashmir: its Distribution and Etiology (concluded). The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 20, S. 999—1000.

Nogard, Sur la tuberculose zoogléique. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome I, 1889, Nr. 34.

Petruschky, Johannes, Bakterio-chemische Untersuchungen. (Orig.-Mitt.) Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. VI, 1889, Nr. 23, S. 625—630.

Pfeiffer, A., Ueber die bacilläre Pseudotuberculose bei Nagethieren. gr. 8°. SS. III u. 43 mit 3 Tafeln. Leipzig, G. Thieme. Mk. 2.50.

Pfeiffer, R., und **Norht**, Ueber das Verhalten der Choleravibrionen im Taubenkörper. Zeitschrift für Hygiene, Band VII, 1889, Heft 2, S. 259—269.

Pick, Mitteilung eines Falles von Mycosis fungoides mit Krankendemonstration. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 284—286.

Poletaew, J. P., Eine durch Schröpfköpfe hervorgerufene Syphilisepidemie. Wratsch, 1889, Nr. 40, S. 873—874. (Russisch.)

Proust, A., Le choléra de Mésopotamie. Bulletin de l'Académie de médecine, 1889, Nr. 41, S. 362—367.

Prudden, T. Mitchell, The Story of the Bacteria and their Relations to Health and Disease. New York, G. P. Putnam's Sons, 1889. pp. 6 + 143. 75 c.

Schmidt, Max, Der Kampf mit der Lungentuberculose. (Vortrag, gehalten auf dem I. Aerztetage der Gesellschaft livländischer Aerzte.) St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 44.

Scholl, Hermann, Beiträge zur Kenntniss der Milchzersetzungen durch Mikroorganismen. Fortschritte der Medicin, Band VII, 1889, Nr. 21, S. 801—815.

Sibely, Walter K., Tuberculosis in Vertebrates. The Journal of Comparative Medicine, Vol. X, Nr. 4, S. 318—329.

Simon, Jules, Nouvelles études sur la diphtérie. In-8°, pp. 55. Corbeil, impr. Crété; Paris, libraire Masson.

Steinschneider, Ueber seine mit Dr. Galewsky (Breslau) vorgenommenen Untersuchungen über Gonokokken und Diplokokken in der Harnröhre. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 159—170.

Thiroloix et **Critzman**, Institut Pasteur. Microbie pratique. Cours de M. le docteur Roux, de la rage. Leçons recueillies. In 8°, pp. 31. Paris, imprim. Goupy et Jourdan. (Extrait de la Tribune médicale.)

Thoinot, Microbie médicale. Gazette des hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 123.

Veiel, Ueber Mycosis fungoides. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 286—287. Discussion: Doutrelepont, Havas, Veiel. Ebendaselbst, S. 287—288.

Verneuil, Importance de la pathologie générale et de la bactériologie dans les études générales. (Hôtel-Dieu, leçon d'ouverture.) Gazette des hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 133.

Verneuil, A., Propriétés pathogènes des microbes renfermés dans les tumeurs malignes. Revue de chirurgie, Année IX, 1889, Nr. 10, Octobre.

von Wahl, E., Ueber die Contagiösität der Lepra. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 42.

Hautkrankheiten.

Lažansky, Ueber Keratohyalin. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1889, S. 235–242.

Leistikow, Leo, Ueber Skrofuloderma. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 10, S. 438—446.

Loeb, M., Zur Differentialdiagnose zwischen Morbillen und Rubeolen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XXX, 1889, Heft 3, S. 293—298.

du Mesnil, Theodor, und **Marx, Karl**, Ueber „Impetigo herpetiformis". Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft 5, S. 657—683.

Michelson, Ueber Trichofolliculitis bacterica, eine bisher noch nicht beschriebene Form der Alopecie, mit Demonstration von mikroskopischen Präparaten. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1889, S. 74—77.

Morrison, Robert B., Notes on the Formation of Pigment in the Negro. Medical News, Philadelphia, Vol. LV, 1889, Nr. 15, Whole Nr. 874, S. 393—395.

Pawlow, Einige Fälle einer neuen Impetigo-artigen Erkrankung. Aus der Unna'schen Klinik in Hamburg. Jeshenedelnaja klinisecheskaja gaseta, Jahrg. 1889, Nr. 25 und 26 (Russisch).

Pick, Ueber Melanosis lenticularis progressiva, mit Krankendemonstration. Verhandlungen der Deutsch. Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 272—275. — Discussion: Dubois, Havenith. Ebendaselbst, S. 275—276.

Pick, Demonstration von Urticaria pigmentosa und Urticaria menstrualis gonorrhoica. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 276—277. — Discussion: Arning, Touton, Dubois-Havenith, Blaschko, Caspary, Neisser, Veiel, Petersen, Ehrmann, Pick, Schauta. Ebendaselbst, S. 276—283.

Pick, Histologisches Verhalten der regionären Drüsen bei primärer Hauttuberculose (Demonstration). Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 262. — Discussion: Neisser, Pick, Doutrelepont, Herxheimer, Jadassohn, Petersen, Lesser, Touton, Joseph. Ebendaselbst, S. 265—270.

Ries, Ueber das Epidermidophyton, mit Demonstrationen mikroskopischer Präparate. Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 1889, S. 72—74.

Variot, G., Observations sur la pigmentation cicatricielle des nègres et recherches microscopiques sur les naevi pigmentaires d'un mulâtre. Bulletins de la Société d'anthropologie de Paris, Série III, tome XII, 1889, fasc. 3, S. 463—464.

Werman, „Beiträge zur Lehre vom Hautpigment", mit Demonstration mikroskopischer Präparate. Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, 1889, S. 242—248.

Marianelli, Amedeo, Contributo allo studio del pemfigo vegetante (Clinica dermo-sifilopatica di Pisa, diretta dal Prof. Celso Pellizzari). Milano, tip. Bortolotti di Giuseppe Prato, 1889. 8°. pp. 20 con 1 tavola. (Estr. dal Giornale italiano delle malattie venera e della pelle, 1889, fasc. 2.)

Mazza, Gius., Di una forma rara di tricophitiasis: communicazione fatta alla r. accademia medica di Genova nelle seduta del 13 maggio 1889. Milano, tip. Bortolotti di Giuseppe Prato, 1889, 8°. pp. 16 con 2 tavole. (Estr. dal Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, 1889, fasc. 2.)

Miethke, Ein Beitrag zur Histologie des Lupus erythematosus. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 8, S. 348—357.

Pollitzer, S., Ueber die Natur der von Zander im embryonalen Nagel gefundenen Körnerzellen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 8, S. 346—348.

Pavloff, T., Impeticula capillitii, eine neue impetigoähnliche Krankheit des behaarten Kopfes. Mit 2 lithogr. Tafeln. Monatshefte für prakt. Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 6, S. 253—266.

Pick, F. J., Zur Kenntniss der Acne frontalis seu varioliformis (Hebra), Acne frontalis necrotica (Boeck). Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft 4, S. 551—561.

Rille, J. H., Beiträge zur Kenntniss der Varicellen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang II, 1889, Nr. 38; Nr. 39.

Tommasoli, P., Di una nuova forma di sicosi (sicosi bacillogena). Milano, tip. Bortolotti di Giuseppe Prato, 1889. 8°. pp. 10. (Estr. dal Giornale italiano delle malattie venera e della pelle, 1889, fasc. 2.)

Tommasoli, P., Beitrag zur Histologie der Pityriasis rubra. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 7, S. 246—253.

Unna, P. G., Vorlesungen über allgemeine Pathologie der Haut. III. Wallungshyperämie. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 6, S. 266—280.

Unna, P. G., Vorlesungen über allgemeine Pathologie der Haut. IV. Stauungshyperämie. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band IX, 1889, Nr. 8, S. 357—370.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Belmondo, Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella Pellagra, e loro rapporta coi fatti clinici. (Continuazione.) Rivista sperimentale di frenatria ecc., Vol. XV, 1889, fasc. IV, S. 394—444.

Binswanger-Jena, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des epileptischen Anfalles. 3. Mittheilung. Reizversuche an subcorticalen Centren des Hundes; zugleich ein Beitrag zur Physiologie desselben. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Band XLVI, 1889, Heft 4, S. 519—522.

Blocq, Paul, De la syringomyélie. Gazette des hôpitaux, Année LXII, 1889, Nr. 140.

Cahen, Ueber Hemiatrophia facialis progressiva. (Aus d. Greifswalder Medicin. Verein.) Centralblatt für Nervenheilkunde, Jahrg. XII, 1889, Nr. 23.

Chevreau, Paul, Contribution à l'étude des manifestations médullaires du rheumatisme articulaire aigue. In-8°, pp. 44. Le Havre, Impr. Lemale et Ce., Paris, libr. Steinheil. Thèse.

Deul, E., Ein Fall von Hirnsklerose nach Trauma. Freiburg, 1889, 8°. SS. 37. Inaug.-Dissert.

Fleiner, Zur Pathologie der Addison'schen Krankheit. (Aus der medicinischen Klinik des H. Prof. Erb in Heidelberg.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 51.

Edge, A. M., Remarks on a Case of Peripheral Neuritis, caused by the Inhalation of Bisulphide of Carbon. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 23, S. 1167—1168.

Egger, Gg., Pathologische Anatomie des Idiotismus. Friedrich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrg. 40, 1889, Heft VI, November und December, S. 401—462.

Fazio, Polyneuritis degenerativa typhösen Ursprungs. (II. Congress der Italien. Gesellschaft für innere Medicin in Rom.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 50.

Fürstner, Ueber Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes bei Erkrankung der Seitenstränge. Vorläufige Mittheilung. (Original-Mittheilung.) Neurologisches Centralblatt, Jahrg. VIII, 1889, Nr. 23.

Garrod, Arch. E., The Pathology of Chorea. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 23, S. 1199 bis 1200.

Ganderer, L., Zur Casuistik der Zirbeldrüsentumoren. Giessen, 1889, 8°. SS. 44 mit 5 Tafeln. Inaug.-Dissert.

Gilbert et Lion, De la syphilis médullaire précore. Archives générales de médecine, 1889, décembre, S. 662—689.

Göbl, Adolf, Zur Anatomie und Behandlung der Hydrencephalocele. (Aus Prof. Wölfler's chirurgischer Klinik in Graz.) Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Heilkunde, Prag, Band X, 1889, Heft V und VI, S. 384—392.

Gowers, W. R., La sifilide del sistema nervoso. (Clinica medica della Reale Università di Londra.) H. Morgagni, Anno XXXI, Parte I, Nr. 11, Novembre 1889, S. 685—707.

Harmuth, C., Cephalhaematoma neonatorum. Jena, 1889, 8°. SS. 26. Inaug.-Dissert.

Hartmann, A., Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Kiel, 1889, 8°. SS. 28. Inaug.-Dissert.

Hülsmann, A., Drei Fälle von chronischem Hydrocephalus nach abgelaufener Meningitis cerebrospinalis epidemica. Kiel, 1889, 8°. SS. 18. Inaug.-Dissert.

Jackson, J. Hughlings, Case of Tumour in the Right-Temporo-Sphenoidal Lobe. Bearing on the Localisation of the Sense of Smell, and on the Interpretation of a Particular Variety of Epilepsy. Brain, Port XLVII, October 1889, S. 436—458.

Jendrássik, Ernst, Multiple Neuritis und Ataxie. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. VIII, 1889, Nr. 24.

Ishewski, S. P., Zur pathologischen Histologie des Ganglion nodosum des N. vagus bei croupöser Pneumonie und chronischen Nephritiden. St. Petersburg, 1889, 8°. Inaug.-Dissert.

Krafft-Ebing, Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutung (Hämatomyelie). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 49.

Korsakoff, S., Eine psychische Störung combinirt mit multipler Neuritis (Psychosis polyneuritica seu Cerebropathia psychica toxaemica). Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band XLVI, 1889, Heft 4, S. 475—486.

Ladame, P., La maladie de Friedreich. Revue médicale de la Suisse romande, Année IX, 1889, Nr. 11, 20 novembre.

Loeper, Richard R., Note on Charcot's Joint Disease. Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1511, December 14, 1889, S. 1324—1326.

Leiblinger, Heinrich, Ueber das Wesen der toxämischen Eklampsie und des toxämischen Coma und die Begründung der Symptome. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 50 und 51.

Leite, Sousa, Études de pathologie nerveuse. In-8°, pp. VIII et 196. Le Havre, impr. Lemale et Ce.; Paris, libr. Steinheil.
Little, Thomas Evelyn, Case of Fracture of the Skull, with Escape of Brain-Substance; Hernia Cerebri. The Dublin Journal of Medical Science, Series III, Nr. CCXVI, December 1889, S. 473—479.
Maclagan, T. J., The Pathology of Chorea. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 22, S. 1145.
Mendel, Zur Localisation der reflectorischen Pupillenstarre (Orig.-Bericht aus der Berliner Medicinischen Gesellschaft). Centralblatt für Nervenheilkunde, Jahrg. XII, 1889, Nr. 23.
Müller, W., Drei Fälle von Arthropathie bei Tabes dorsalis. (Casuistische Mittheilung aus dem Herzogl. Krankenhause in Braunschweig.) Deutsches Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 3, S. 659—672.
Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems (Schluss). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 49.
Ormerod, Gummata of Pons Varolii. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 23, Whole Nr. 3458, S. 1170. Ebenso: British Medical Journal, Nr. 1510, December 7, 1889.
Potain, Rhumatisme et épilepsie. L'Union médicale, Année XLIII, 1889, Nr. 146.
Reinhold, Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse mit ungewöhnlichem Ausgang. Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 46, 1889/90, Heft 1, S. 83—95.
Reynolds, E. S., Syphilitic Disease of Spinal Cord. (Manchester Medical Society.) British Medical Journal, Nr. 1509, November 30, 1889, S. 1221—1222.
Rieder, Fälle von Meningitis tuberculosa basilaris. (Aus dem allgemeinen städtischen Krankenhause München l. J.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 50; Nr. 51.
Rosenthal, Albert, Aphasie und allgemeine Paralyse der Irren (Orig.-Mitth.). Centralblatt für Nervenheilkunde, Jahrg. XII, 1889, Nr. 23.
Rosenthal, Albert, Ein neuer Fall von sensorischer Aphasie mit Worttaubheit. (Sectionsbefund.) (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Nervenheilkunde, Jahrg. XII, 1889, Nr. 24.
Sirot, A., Contribution à l'étude de l'urémie digestive. In-8°, pp. 56. Le Havre, impr. Lemale et Ce.; Paris, libr. Steinheil. Thèse.
Sutton, Bland, Tumour of Supra-orbital Nerve. (Clinical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 22, S. 1118.
Sutton, Bland, Tumour of Infra-orbital Nerve. British Medical Journal, Nr. 1509, November 30, 1889, S. 1219—1220.
Tison, E., Hémiplégie gauche avec aphasie; insuffisance de la valvule mitrale avec rétrécissement de l'orifice; sarcome lipomateux de l'ovaire droit. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre (fasc. 25), S. 570—573, und Gazette des hôpitaux LXII, 1889, No. 139.
Warner, Francis, Coincident Defects in Children in Association with Mental Dulness, Nerve Defects, and Low Nutrition. British Medical Journal, Nr. 1510, December 7, 1889, S. 1272—1273.
Zippert, L., Ein mit crises gastriques beginnender Fall von Tabes dorsalis complicirt durch Hysterie. Berlin, 1889, 8°. SS. 37. Inaug.-Dissert.

Verdauungskanal, Leber, Pankreas, Peritoneum.

Baginsky, Ueber Cholera infantum. II. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 49.
Barié, De la stomatite urémique (fin). Archives générales de médecine, 1889, décembre, S. 690—702.
Barr, A Case of Varix of the Stomach; Haematemesis; Death; Necropsy. (Liverpool Northern Hospital.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 24, S. 1226.
Battle, Case of Tuberculosis of the Palate. (Medical Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1509, November 30, 1889, S. 1220.
Bokelmann, H., Zwei Fälle von Axendrehung des Dickdarms. Kiel, 1889, SS. 18 mit 3 Tafeln. 8°. Inaug.-Dissert.
Boyd, Francis D., Case of Congenital Absence of the Rectum; Colotomy; Autopsy. With 1 Plate. Edinburgh Medical Journal, Nr. CDXIV, December 1889, S. 529—532.
Brückner, Carl, Neue und naturgemässe Darlegung der Physiologie und Pathologie des menschlichen Magens. Ludwigslust, Hinstorff, gr. 8°. SS. 44. M. 1.—

Carstens, C., Beitrag zur Lehre und Statistik der Oesophagusgeschwüre. Kiel, 1889, 8°. Inaug.-Dissert.

Federici, C., Un caso di tonsillite follicolare acuta infettiva. (Cliniche di Firenze.) Bollettino delle Cliniche, Anno VI, 1889, Nr. 11, S. 500—508.

Fraenkel, Eug., Ueber einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa wahrscheinlich mykotischen Ursprungs. Aus dem neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg. VIRCHOW's Archiv für pathologische Anatomie u. s. w., Band 118, Heft 3, S. 504—526.

Guhmann, N., Summer Diarrhoea and Dysentery in Children. St. Louis Medical and Surg. Journal, 1889, Vol. II, Nr. 4, S. 209—215.

Hedrich, Etude sur la hernie inguinale du caecum à gauche (suite et fin). Gazette medicale de Strasbourg, Année XLVIII, 1889, Nr. 12.

Hodges, Notes of a Case of Haematemesis in a Newly-born Infant. (Obstetrical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 24, Whole Nr. 3459, S. 1229—1230.

Kern, M., Ein Fall von Sanduhrmagen. Berlin, 1889, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Kirstein, A., Experimentelles zur Pathologie des Ileus. (Aus dem Laboratorium der medicinischen Abtheilung des Kölner Bürgerhospitals.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 49.

Kühl, J., Ueber tuberculöse Magen-Geschwüre. Kiel, 1889, 8°. SS. 16. Inaug.-Dissert.

Loeb, Tetanie bei Magenerweiterung. (Obduction.) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 46, 1889|90, Heft 1, S. 95—105.

Loos, J., Ein Fall von Colica mucosa. (Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. v. JAKSCH.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 50.

Marcus, L., Die Mastdarmcarcinom-Metastasen im Anschluss an einen Fall von secundärem Hirnkrebs nach Carcinoma recti. Freiburg, 1889, 8°. SS. 35. Inaug.-Dissert.

Martin, Sidney, Pyloric Gastric Ulcer, with an Epigastric Systolic Thrill; Death following Haematemesis. (Clinical Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1509, Nov. 30, 1889, S. 1219.

Martin, Sidney, On a Case of Pyloric Gastric Ulcer. (Clinical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 22, Whole Nr. 3457, S. 1117.

Meigs, Arthur V., Purulent Peritonitis with Perforation of the Appendix Vermiformis. Medical News, Vol. LV, 1889, Nr. 21, Whole Nr. 880, S. 572—578.

Rembold, R., Ueber syphilitische Oesophagusstructur. Strassburg, 1889, 8°. SS. 24. Inaug.-Dissert.

Röpcke, A., Beitrag zur Aetiologie der Oesophaguscarcinome. Kiel, 1889, 8°. SS. 12. Inaug.-Dissert.

Schuchardt, Ueber Mastdarmsyphilis. (Aus d. Greifswalder medicinischen Verein.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 52, S. 1074—1076.

Thomas, W. T., Extra-peritoneal Fat simulating Hernia. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 24, Whole Nr. 3459, S. 1224.

Worthington, S., Ulceration Colitis following Measles. British Medical Journal, Nr. 1509, November 30, 1889, S. 1215.

Dörfler, Ein Beitrag zur Aetiologie der acuten gelben Leberatrophie. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 50.

Gorodecki, H., Ueber den Einfluss des experimentell in den Körper eingeführten Hämoglobins auf Secretion und Zusammensetzung der Galle. Ein Beitrag zur Lehre vom Icterus. Dorpat, 1889, 8°. SS. 47. Inaug.-Dissert.

Nothnagel, H., Klinische Vorlesungen zur Pathologie und Therapie der Lebercirrhose. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 49; Nr. 50.

Stevenson, W. F., Further Notes of Cases of Tropical Liver Abscess. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 23, S. 1164—1166.

Werther, Morbus Weilii. Aus dem Dresdener Stadtkrankenhause, Abth. d. H. Geh. Med.-Rath Dr. FIEDLER. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg XV, 1889, Nr. 52.

Zenker, H., Der primäre Krebs der Gallenblase und seine Beziehungen zu Gallensteinen und Gallenblasennarben. Erlangen, 1889, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

König, W., Ein Fall von Pankreas-Nekrose nach Blutung und Fettnekrose. Kiel, 1889, 8°. SS. 20. Inaug.-Dissert..

Langerhans, Demonstration eines Präparats von Pankreasnekrose. (Aus der Berliner medicin. Gesellschaft.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 51, S. 1114—1115.

Mugnai, Ang., Patologia e terapia chirurgica del pancreas. Arezzo, stab. tip. Cagliani, 1889, 8°. pp. 71.

Respirationsapparat.

Antonow, W. E., Die Kehlkopfgeschwüre beim Abdominaltyphus. St. Petersburg, 1889, 8°. Inaug.-Dissert. (Russisch.)

Berliner, Max, Ueber Ozaena und ihre Behandlung und Prophylaxe. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 51.

von Besser, L., Ueber die Bakterien der normalen Luftwege. ZIEGLER's Beiträge zur patholog. Anatomie u. s. w., Band VI, Heft 4.

Chiari, H., Ueber das Vorkommen eines doppelten eparteriellen Seitenbronchus an dem rechten Stammbronchus des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde, Prag, Band X, 1889, Heft V und VI, S. 470—478.

Fischer, W., Ueber die feineren Veränderungen bei der Bronchitis und Bronchiektasie. Kiel, 1889, 8°. SS. 14 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Jaccond, Tuberculose pulmonaire et néphrite parenchymateuse. (Hôpital de la Pitié.) Gazette des hôpitaux, Année 92, 1889, Nr. 135.

Lautier, Pneumonie chronique pleurogène. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre (fasc. 26), S. 587—588.

Nicaise, Physiologie de la trachée et des bronches. Déductions pathogéniques et pathologiques. Avec 9 tracés. Revue de médecine, Année IX, 1889, Nr. 11.

Osthoff, Die „infectiöse" Form der fibrinösen Lungenentzündung. (Aus der Krankenabtheilung der k. Gefangenenanstalt Zweibrücken.) Illustrirt. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 51, S. 895—899.

Pietrzikowski, E., Ueber die Beziehungen der Lungenentzündung zum eingeklemmten Bruche. Klinisch-experimentelle Studie. Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 3, S 501—517.

Pilliet, A., Pleurésie tuberculeuse chronique avec intégrité du poumon. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre (fasc. 25), S. 575 bis 577.

Réthi, L., Die Laryngitis haemorrhagica. Wien, W. Braumüller, 1890. SS. 27. 8°. Fl. 0,48.

Satterthwaite, Thomas E., A Contribution to the Subject of Bronchial Pneumonia (nonphthisical) in the Adult Lung. British Medical Journal, Nr. 1510, December 7, 1889, S. 1266—1271.

Weber, C., Ein Fall von Miliartuberculose des Endocards. Freiburg, 1889, 8°. SS. 23. Inaug.-Dissert.

Harnapparat, männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Crooke, George F., The Histology of BRIGHT's Disease. British Medical Journal, Nr. 1510, December 7, 1889, S. 1271—1272.

Crooke, George F., and **Nason, Edward N.**, On the Occurrence of Acute Haemorrhagic Nephritis in Suppurative Meningitis. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 24, Whole Nr. 3459, S. 1216—1219.

Dittrich, Paul, Ueber zwei Fälle von primärem Sarkom der Harnblase. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 48.

Kolisko, A., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Ureteren. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. II, 1889, Nr. 48.

van Haeften, F. W., Een geval van ineensmelting der nieren. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel XXIX, 1889, Aflev. 4, S. 448—452.

Neuberger, J., Ueber die Wirkung des Sublimats auf die Niere beim Menschen und beim Thiere. Mit 1 Tafel. ZIEGLER's Beiträge zur patholog. Anatomie u. s. w., Band VI, Heft 4.

Pilliet, A., Epithéliome de l'ampoule de Vater; malformation du rein gauche. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre (fasc. 26), S. 589—594.

Powarnin, Zur Aetiologie der Cystitiden bei der Steinkrankheit. Medicinisches Journal des Warschauer Ujasdow'schen Militärhospitals, Jahrg. II, Theil 2.

Schütz, E., Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung der epithelialen Geschwülste der Nieren. Dorpat, 1889, 8°. SS. 73 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Stilling, A., Ueber die compensatorische Hypertrophie der Nebenniere. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, Heft 3, S. 569—575.

Bataille et Berdal, Sur une espèce de balano-posthite, la balano-posthite contagieuse. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie de Paris, Série IX, tome I, 1889, Nr. 38.

Clauss, H., Ueber die Tuberculosee des Penis. Freiburg, 1889, 8°. SS. 29. Inaug.-Dissert.

Kayser, H., Untersuchungen über die Bedeutung der Samenblasen. Berlin, 1889, 8°. SS. 37. Inaug.-Dissert.

Lammert, J., Idrocele biloculare intraaddominale. Bollettino delle Cliniche, Anno VI, 1889, Nr. 11, S. 508—512.

Weber, A., Ueber Hydrocele abdominalis. Giessen, 1889, 8°. SS. 28 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Inhalt.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche auf den Gebieten der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie arbeiten, die ergebene Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen, sowie durch einschlagende Mittheilungen baldigst und ausgiebigst unterstützen zu wollen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band. | **Jena, 1. März 1890.** | **No. 5.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Studien über Coccidien.

I. Ueber das Vorkommen der Coccidien in Hühnereiern, im Zusammenhange mit der Frage über die Aetiologie der Psorospermosis.

Von Prof. **W. W. Podwyssozki** jun.

(Aus dem Laboratorium der Allgemeinen Pathologie an der Universität Kiew.)

Mit einem Holzschnitt.

Durch die in den letzten Jahren gemachten Beobachtungen über das Vorkommen von Coccidien in verschiedenen Geweben des menschlichen Organismus und durch die neuerdings von mir [1]) gemachte Mittheilung über die Bedeutung der Coccidien für die Pathologie der Leber des Menschen tritt die Wichtigkeit, welche den Coccidien in der Aetiologie der menschlichen Erkrankungen zufällt, immer mehr hervor. Diese Parasiten, welche bisher ein nur schwaches Interesse erregten, erscheinen einer besondern Beachtung um so mehr werth, als es sich erwiesen, dass sie viel

1) Centralbl. f. Bakteriologie, 1889, Nr. 2, Bd. V.

öfter vorkommen, als man auf Grund der bisher vorhandenen Kenntnisse meinen könnte und als es jetzt möglich erscheint, durch die Coccidien die Entstehung mancher bisher noch dunkler pathologischer Processe zu erklären (Mollusc. contagios., Paget'sche Krankheit u. a.).

Abgesehen vom Menschen existirt über die Coccidien bei verschiedenen Thieren und über ihre pathologische Bedeutung bereits eine umfangreiche Literatur; es sind sogar ganze Epidemieen, z. B. bei Kaninchen und Hühnern beschrieben worden, bei welcher Gelegenheit der Weg, auf welchem die Infection erfolgen kann, wenigstens zum Theil dem Verständniss näher gerückt worden ist. Für Kaninchen z. B. haben Roloff[1]) u. a. bewiesen, dass die Ansteckung durch das Futter erfolgt und zwar wahrscheinlich durch Regenwürmer, welche Coccidien enthalten und es kommt dies namentlich vor beim Einsperren der Thiere in schlecht eingerichteten Stallungen und Käfigen (Waldenburg, Klebs)[2]).

Betreffs der Hühner haben Silvestrini und Rivolta[3]), Arloing und Tribier[4]) u. a. experimentell bewiesen, dass man eine epidemische Erkrankung an Coccidien dadurch hervorrufen kann, dass man Hühnern Futter vorlegt, zu welchem Coccidien beigemischt sind. Es wird sogar gerathen, da die Psorospermien der Kaninchen und Hühner zu einer und derselben Species gehören, beide, um eine gegenseitige Ansteckung zu vermeiden, nie zusammen in einem Raume zu halten. Unter den verschiedenen Hausthieren, welche den Menschen umgeben, kommen die Coccidien bei Kälbern, Schweinen, Hunden, Katzen und am häufigsten bei Kaninchen, Tauben und Hühnern vor. Letztere sind sogar einer besonderen Art ansteckender Epitheliome (Molluscum contagiosum) ausgesetzt, welche nach den Beobachtungen von Bollinger[5]), Pfeiffer[6]), Neisser[7]) u. a. durch die Psorospermien resp. Coccidien hervorgerufen werden. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird auch das Molluscum contagiosum beim Menschen durch Coccidien bedingt (Neisser).

Was die Frage betrifft, auf welche Weise der Mensch von Coccidien angesteckt wird, so ist uns darüber nichts Sicheres bekannt. Frei in der Luft lebende Coccidien kennen wir nicht; alle leben parasitisch in verschiedenen höheren und niederen Thieren, weshalb entweder eine Ansteckung durch Berührung mit denjenigen Thieren, bei welchen am häufigsten die Psorospermien vorkommen, eine Ansteckung durch den Darmkanal bei Genuss von Speise, in welcher zufällig Coccidien von Regenwürmern hineinkamen (Salat, Kohl u. dgl.), oder eine Ansteckung durch Trinkwasser, in welches die Psorospermien von Fischen und Amphibien hineingelangen konnten, anzunehmen ist. Wir haben jedoch bis jetzt noch für keine dieser supponirten Ansteckungsweisen genügende Beweise, auch ist noch in keinem der in rohem oder schwach gekochtem Zustande gebräuchlichen Nahrungsmittel das Vorkommen von Psorospermien oder Coccidien constatirt worden. Es bleibt aber doch als das Wahrscheinlichste übrig,

---

1) Virch. Arch. 1888, Bd. 43.
2) Allgemeine Pathologie Theil I, pag. 482.
3) Studie di anat. path. Pisa 1873.
4) Vergl. Blanchard, Zoologie médicale, 1886, pag. 52.
5) Virch. Arch. 1873, Band 58 und Vierteljahrschr. f. Dermat. 1879.
6) Zeitschr. f. Hygiene 1888, Bd. V.
7) Vierteljahrschr. f. Dermat. 1888.

dass die Coccidien oder verschiedene Entwickelungsstadien derselben mit der Speise in den Darmkanal hineindringen, wofür auch der Umstand spricht, dass dieselben am häufigsten sich in den Organen der Bauchhöhle und vorzüglich in der Leber localisiren. Die Frage jedoch, welche Nahrungsmittel eben Coccidien enthalten, steht noch offen.

Vor Kurzem habe ich in frischen, angeblich nicht verdorbenen Hühnereiern Coccidien gefunden. Dieser Befund hat ausser seiner allgemeinbiologischen Bedeutung, eine besondere Beziehung zur Pathologie, weil er am besten die Art und Weise erklärt, wie der Mensch von den Coccidien befallen wird. In der That erweist sich das Ei als einziges unter allen vom Menschen in rohem oder halb gekochtem Zustande genossenen Nahrungsmitteln, in welchem bis jetzt das Vorhandensein von Coccidien constatirt worden ist.

Das Wesentliche der von mir beobachteten Thatsache besteht in Folgendem: Es kann keinem, der aufmerksam die von ihm zu verzehrenden Eier (hart gesottene) betrachtet, entgehen, dass auf dem weissem Grunde des Eiweisses manchmal kleine gräuliche oder gelblich-braune Flecken vorkommen. Die Mehrzahl dieser Flecken besteht gewöhnlich entweder aus Eidottertheilchen, welche sich dem Eiweiss beigemengt haben, oder aus Pigmentschollen, welche am Eiweiss bei dessen Bildung kleben geblieben sind. — Diese Pünktchen erscheinen als ein ziemlich seltener Befund und kommen auf hundert Eier circa nur in 6—10 derselben vor. Als ich den vergangenen Sommer auf dem Lande in der Nähe vom Städtchen Fastow [1]) wohnte, fiel es mir auf, dass dort die Eier mit den Pigmentpünktchen sehr oft vorkommen und dass manche derselben von gräulich-schwarzer Farbe waren und die Grösse eines Stecknadelköpfchens und noch mehr erreichten; die solche Fleckchen enthaltenden Eier erwiesen sich als ganz frisch und unverdorben.

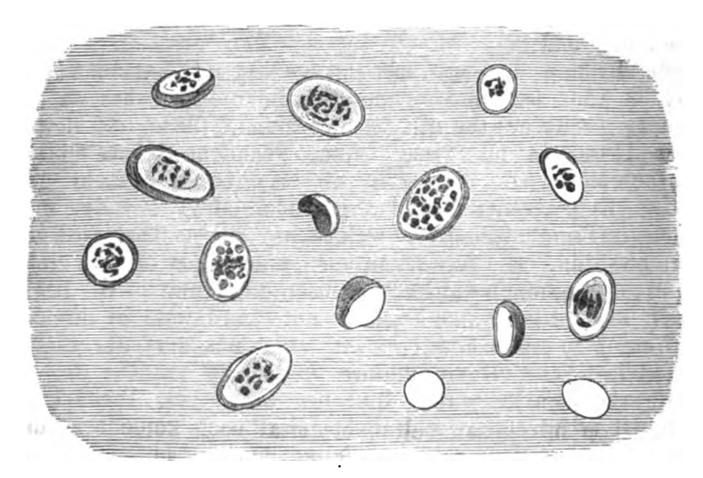
Ich legte einige Eiweissstückchen, welche solche schwarze Fleckchen hatten, in Alkohol und unterwarf sie im Anfange des Wintersemesters einer mikroskopischen Untersuchung. Wie gross war meine Verwunderung, als es sich zeigte, dass die Eiweisspigmentation durch Kolonieen von einigen Tausend Coccidien bedingt war (Fig. p. 156). In jedem Schnitte konnte man alle Stadien der Sporenbildung finden, was besonders exquisit bei Färbung des Präparates mit Hämatoxylin erschien; es kommen daselbst neben Kolonieen, welche Coccidien mit noch unzerstörten Kapseln enthalten, auch Haufen freier Sporen zur Beobachtung mit den Resten von alten Kapseln, welche den abgelebten Individuen angehören. Die Coccidienkolonieen haben gewöhnlich das Aussehen runder systematischer Anhäufungen von verschiedener Grösse und bedingen durch ein besonders in den abgestorbenen alten Coccidien sich befindliches Pigment die ihnen eigene gräulich-schwarze Färbung des Eiweisses, die man schon mit blossem Auge bemerken kann.

Ausser einer Anhäufung der Coccidien in Kolonieen kann man stets in der Peripherie solcher Herde einzelne frei im Eiweiss liegende Individuen vorfinden, doch in so geringer Anzahl, dass solche Stellen im Eiweiss für ein unbewaffnetes Auge kaum sichtbar sind und sogar in hart gesottenem Eiweiss ganz weiss erscheinen können. Mikroskopisch

1) 70 Kilometer von Kiew weit.

kann man hier mit Sporen gefüllte, bald runde, bald spindelförmig sich verlängernde Coccidien sehen. Neben solchen Individuen kommen auch alte, abgestorbene vor, welche bloss aus einer glänzenden Sporenkapsel bestehen und Körnchen bräunlich-schwarzen Pigments enthalten. Endlich kommen noch im Eiweiss Haufen freiliegender Sporen (Psorospermien) vor und neben denselben Cadaver abgelebter Coccidien in Form einzelner Kapselstücke mit starker Lichtbrechung.

Ich habe jetzt nicht die Absicht, die Art der soeben beschriebenen Coccidien festzustellen, ich will vielmehr die Bemerkung machen, dass



Erklärung der Figur: Einzeln zerstreute Coccidien im Eiweiss eines Hühnereies, welche für ein unbewaffnetes Auge nicht bemerkbar sind. Verschiedene Stadien der Sporenbildung. Vergröss. $^{1}/_{450}$.

sie dem Coccidium oviforme, welches häufig in der Leber der Kaninchen parasitisch vorkommt, sehr ähnlich scheinen und dass sie in manchen Entwickelungsstadien eine grosse Aehnlichkeit mit denjenigen aus der Leber des Menschen haben, welche in den Kernen der Leberzellen parasitiren und denen ich den Namen „Karyophagus hominis" gegeben habe. Um aber die Frage über die Art der Coccidien aus dem Hühnerei schliesslich festzustellen, habe ich weitere Experimente unternommen, deren Ergebnisse zu seiner Zeit veröffentlicht werden sollen.

Jetzt will ich nur die Frage berühren, auf welche Weise Coccidien ins Innere des Hühnereies hineindringen können?

Ein Hühnerei, wie auch überhaupt ein Vogelei, wird gewöhnlich für das reinste Nahrungsmittel gehalten. Wie bekannt, sind in einem frischen, unverdorbenen Ei gar keine Bakterien vorhanden und was thierische Parasiten anbetrifft, so wird deren Vorkommen im Ei für eine grosse Seltenheit erklärt. So wurde bloss einige Mal im Hühnerei ein besonderer Egel „Distomum ovatum" gefunden, welcher sehr selten im

Eileiter parasitirt [1]); Krabbe hat auch einen Spulwurm im Ei beobachtet. Es ist aber ein sehr seltenes Ereigniss; die betreffenden Schmarotzer haben keinerlei Bedeutung für den Menschen und nach Heller's [2]) Meinung braucht man sich deshalb das reinliche Product unserer Haushühner nicht zu versagen. Der von mir veröffentlichte Befund lässt uns jedoch einigen Zweifel über die absolute Unschädlichkeit der Hühnereier aufkommen, zieht man die Möglichkeit in Betracht, durch dieselben von Coccidien, vielleicht auch noch von andern Parasiten angesteckt zu werden; in der That wäre es nicht zu verwundern, wenn es Jemand glücken sollte, Tuberculosisbakterien in einem unverdorbenen Hühnerei zu finden, welche in das Eiweiss bei tuberculöser Affection der Eileiter hineindringen könnten, wo eben der Eiweisstheil des Eies sich formirt.

Erklärungen für die Art des Eindringens der Coccidien in ein Hühnerei sind zweierlei möglich und wahrscheinlich: 1) bei Localisation der Psorospermosis in den Eileitern können einzelne Individuen von Coccidien oder von deren Sporen sich mit der Eiweisssecretion der Schleimhaut vermengen und auf solche Weise, bevor noch die Schale sich gebildet hat, in die Eiweissmasse eindringen; 2) einzelne Sporen können in den Eileiter und folglich auch in das Eiweisssecret und in das Eiweiss des Eies selbst vordringen, oder vielmehr hinaufsteigen aus der Kloake, d. i. aus einer allgemeinen Mündung des Darmkanals und der Genitalien; die Schleimhaut aber des Darmkanals eines Huhnes dient gewöhnlich als Parasitismusort der Coccidien und nicht selten findet man im Hühnerei Coccidien. Welcher dieser Wege der häufigere ist, wird uns eine darauf hin unternommene experimentelle Untersuchung lehren.

Wie oft kommen Coccidien in Eiern vor? Auf diese Frage kann man mit dem von mir gesammelten Material noch keine bestimmte Antwort geben. Unzweifelhaft ist jedenfalls, dass einzelne Psorospermosis-epidemieen bei Hühnern existiren und in solchen Ortschaften erweisen sich die Eier oft von Coccidien angesteckt. Zugleich kommen auch Ortschaften vor, wo in den Eiern gar keine Coccidien zu finden sind. So war unter vielen Hunderten von Eiern, welche ich auf verschiedenen Märkten in Kiew gekauft, bald kein einziges Ei mit Coccidien behaftet, bald kamen derer nicht mehr als 2 % vor; dagegen enthielten 8—10 % der Eier, welche ich den vergangenen Sommer auf dem Markte des Städtchens Fastow kaufte, Coccidien. Sehr möglich, dass man nur im Sommer Eier mit Coccidien finden und im Winter gar nicht bekommen kann, sogar in denjenigen Ortschaften, wo man sie im Sommer in Menge vorfand. Es ist nämlich zu beachten, dass die ins Ei hineingerathenen Coccidien in ihrer Entwickelung fortschreiten und sich im Ei fortgesetzt vermehren, indem sie im Eiweiss ein ausgezeichnetes Nährmaterial finden; bei langem Liegen der von den Hühnern gelegten Eier entwickeln sich die Coccidien bis zu enormen Kolonieen und können auf solche Weise die Eier zum sichtbaren Faulen resp. zum Eindringen von Bakterien aus der Luft bringen, weshalb solche Eier fortgeworfen und

---

1) Dieses Distomum wird noch „Distomum bursae Fabricius" genannt, da es gewöhnlich beim Huhn in der Bursa Fabricius parasitirt, welche mit dem Eileiter communicirt. Das Vorkommen dieser Schmarotzer im Ei wurde in der älteren Literatur schon von Hanon, Purkinje, Eschholz, Schilling, Davaine und and. notirt.

2) A. Heller, Die Schmarotzer, Leipzig 1880.

bis zum Winter nicht aufbewahrt werden. Dieser Umstand muss in Betracht gezogen werden, wenn man die Beobachtungen über Coccidien in den Eiern aus verschiedenen Ortschaften vergleichen will; deshalb scheint es höchst wahrscheinlich zu sein, dass in Wintereiern (wenn die Hühner keine Eier legen) man keine Coccidien in der Gegend finden kann, wo man sie im Sommer fand, und umgekehrt. Gesucht müssen die Coccidien hauptsächlich im Frühjahr und im Sommer werden und in unlängst gelegten Eiern. Daraus folgt, dass man im Sommer viel grössere Gefahr läuft, von Coccidien angesteckt zu werden, als im Winter.

Zum Schlusse will ich noch die Frage berühren, mit welchen Eiern man sich leichter anstecken kann, ob mit rohen oder gesottenen? Abgesehen davon, dass im gesottenen Ei ein Theil der Coccidien durch die hohe Temperatur umkommen kann und dass schon deshalb ein gesottenes Ei weniger schädlich ist als ein rohes, muss ich noch bemerken, dass ein rohes Ei auch deshalb gefährlicher ist, weil die Coccidien darin ganz übersehen werden können, selbst wenn sie in grosser Anzahl vorhanden sind; auf dem weissen Grund des gekochten Eiweisses können sie dagegeen meist leicht entdeckt werden, besonders beim Abschälen. Ein rohes oder weich gesottenes Ei wird mit einem Löffelchen gegessen oder durch eine kleine Oeffnung in der Schale ausgetrunken, und riecht das Ei nicht faul, so wird es gegessen in der vollen Ueberzeugung, dass es nichts Schädliches in sich enthält. Es erweist sich jedoch, dass eine absolute Unschädlichkeit nur dem Eidotter zugeschrieben werden kann, da noch niemals Jemand Parasiten in demselben gefunden hat.

Um die Frage über die Bedeutung der von Coccidien angesteckten Eier in der Aetiologie der Psorospermosis beim Menschen zu lösen, muss man noch die Beziehnng der Eiercoccidien zum Magensafte prüfen, was auch in meinem Laboratorium in Angriff genommen ist. Man kann übrigens im Voraus mit Gewissheit sagen, dass die Coccidien dem Magensafte Widerstand leisten müssen; die Magensäure resp. der Magensaft kann nur dazu beitragen, dass die Kapseln sich auflösen und zerplatzen und dadurch die Befreiung der Sporen begünstigen. In der That haben schon eine Reihe von Experimenten mit den Coccidien des Kaninchens ihre grosse Lebenszähigkeit und ihre Widerstandsfähigkeit viel stärkeren chemischen Reagentien, als dem Magensafte gegenüber bezeugt.

Referate.

Fiedeler und **Bleisch**, Die Schweineseuche in Krzanowitz. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierkunde, Bd. 15, 1889, Heft 5.)

Die Verff. beobachteten unter dem 63 Stück betragenden Schweinebestande einer Molkerei einen Ausbruch der Schweineseuche, bei dem sie eine Reihe bemerkenswerther Thatsachen feststellen konnten. Die Seuche war zweifellos beim Ankauf aus einer Treibherde miterworben

worden. Die Krankheit nahm in allen Fällen einen ausserordentlich chronischen Verlauf und der Seuchengang war ein auffällig schleppender. Im Laufe mehrerer Monate erkrankten sämmtliche Thiere bis auf 3, welche über $1^1/_2$ Jahre alt waren, während von den anderen noch keines 1 Jahr erreicht hatte.

Die als die Krankheitserreger erkannten Bakterien glichen den Loeffler-Schütz'schen Schweineseuchebakterien. Sie mussten nach dem Urtheil der Beobachter regelmässig ihren Eingang in den Körper auf dem Respirationswege gefunden haben.

Die krankhaften Abweichungen bestanden hauptsächlich an den Lungen und den regionären Lymphdrüsen. Im Anfang der Krankheit, wenn Husten und Athembeschwerden die wesentlichsten oder einzigen klinischen Zeichen ausmachten, beschränkten sich die anatomischen Veränderungen auf Bronchialkatarrh und graurothe Hepatisation der unteren Theile der Vorderlappen. In weiter entwickelten Krankheitsfällen wurde das hepatisirte Gewebe mehr gelbroth, auf der Schnittfläche trocken und höckerig. In noch späteren Stadien gesellte sich dann noch theilweise Verkäsung dieser Gewebstheile hinzu.

Wenn die Herren F. und B. diese Lungenveränderungen mit den von Schütz s. Z. als der Schweineseuche eigenthümlich bezeichneten gleichsetzen, so können wir diesen Vergleich nicht als statthaft anerkennen. Obgleich Sch. histiologische Untersuchungsergebnisse nicht einlässlich erörtert hat, so hat er sich doch über die Art der von ihm bei der Schweineseuche regelmässig beobachteten Pneumonie ganz bestimmt ausgesprochen. Er vergleicht sie ausdrücklich mit der genuinen oder fibrinösen Pneumonie des Pferdes, die bekanntlich allgemein einen gemessenen typischen Verlauf hat und bei der die nekrotischen Herde auf der bald erreichten Höhe des Krankheitsprocesses entstehen und keine eigentlichen käsigen Herde sind. F. und B. scheinen die anatomische Einrichtung der von ihnen gefundenen pneumonischen Processe mikroskopisch nicht genau festgestellt zu haben. Auf Grund makroskopischer Structur und zwar insbesondere auf Grund des infectiösen nekrotischen Charakters beider Pneumonieen haben sie die Uebereinstimmung derselben ausgesprochen, aber mit Unrecht.

Für den Kenner geht aus den Beschreibungon der makroskopischen Beschaffenheit der beobachteten Lungenveränderungen hervor, dass es sich in der Hauptsache um eine andere als die fibrinöse Pneumonie handelte, nämlich um eine katarrhalische. Dies scheinen auch die Verff. ursprünglich richtig erkannt zu haben; denn sie betonen mit Recht den Befund der regelmässig vorhandenen katarrhalischen Bronchitis, in deren Oberflächenproducten sie die Krankheitserreger am reichlichsten antrafen, und sie sprechen sich an anderer Stelle dahin aus, dass ihre Befunde „. . . in dem Vorhandensein einer zunächst katharrhalischen, später zur Verkäsung und Nekrose führenden Erkrankung der Lungen übereinstimmten."

Hieraus leuchtet schon zur Genüge die Unhaltbarkeit des Vergleichs der beiden pathologischen Processe hervor. Indessen möchte ich doch noch einige wichtige Unterscheidungsmerkmale kurz anführen: Bei Schütz's Schweineseuchepneumonie acute Krankheit, baldige Entstehung

der nekrotischen Herde in Gegenwart einer ungemein grossen Anzahl von Bakterien; im vorliegenden Falle protrahirter Verlauf, Entstehung käsiger Herde im äussersten Stadium der Krankheit, Bakterien in den pneumonischen Veränderungen allgemein so spärlich, dass meistens der optische Nachweis nicht gelingt.

Da ich selber mit dieser Schweinekrankheit in Berührung gekommen bin, so will ich zur Klärung der Dinge noch Einiges aus meinen bei diesen Gelegenheiten gewonnenen Kenntnissen und Erfahrungen mittheilen.

An den frisch erkrankten Lungentheilen fand ich regelmässig eine Bronchitis catarrhalis mit glasig-schleimigem, kleinere Luftröhrenäste gänzlich verschliessendem Producte und eine reine, theils mit Atelektase verbundene katarrhalische Pneumonie, bei der die Füllung der Alveolen fast ausschliesslich in Lungenepithelzellen bestand; niemals war eine Spur von Fibrin nachzuweisen. Diese Epithelien waren trübe durch fettige Entartung. Nirgends Nekrose oder käsige Herde.

Die länger erkrankten Theile trugen sinnfällige Merkmale an sich in einer gelblich-röthlichen Farbe, deutlicher Zunahme des Umfanges, grosser Festigkeit und feinkörniger Beschaffenheit der Schnittfläche. In den ausgeprägtesten Fällen waren die Grenzen der Lungenläppchen kaum erkennbar, so gleichmässig waren das interlobuläre Gewebe und das Lungenparenchym verändert. Stets war der die Bronchien erfüllende zähe Schleim weiss und trübe.

Gerade in den ältesten und vorgeschrittensten Veränderungen fanden sich dann immer und oft in sehr grosser Zahl umschriebene, käsige Herde von verschiedener Grösse und Ausbildung. Mit den veränderten Lungentheilen war der sie bedeckende seröse Lungenüberzug wie verschmolzen, dabei verdickt, trübe und oft vielfältig mit dem Rippenfell etc. durch häutige und bandartige Bildungen, wie auch bisweilen in flächenartiger Verwachsung fest verbunden. Fibrinbildung wurde stets vermisst.

Die mikroskopische Prüfung ergab neben zellenreichem Schleime in den Bronchien eine sehr reichliche Production von Zellen im Gewebe der Bronchialschleimhaut, welche nicht selten zu kleinen warzigen Erhabenheiten auf der Schleimhautoberfläche geführt hatte.

Zeichen katarrhalischer Pneumonie fanden sich noch, aber das histiologische Bild hatte grosse Wandelungen erfahren. Eine ausgebreitete dichte, zellige Production herrschte in so auffälliger Weise vor, dass sie dem Ganzen ein charakteristisches Aussehen in ihrem Sinne verlieh. Vorwaltend hatte diese Bildung ihren Sitz im interlobulären Gewebe; sie zeigte sich aber auch in starker Ausprägung zwischen und in den kleinsten Alveolarabtheilungen und betraf auch die Alveolarwandungen selbst in sinnfälliger Weise. In diesen Grund waren die Reste der ursprünglichen katarrhalischen Entzündung als verfettende, trübe Alveolarepithelzellhaufen in Form kleiner, fleckiger oder streifiger Herde, welche oft in grösseren Gruppen zusammengeschlossen waren, eingesprengt. Nur an den diesen Gruppen zugehörigen Alveolarscheidewänden waren die zelligen Abweichungen regelmässig wenig oder gar nicht erkennbar. Von ihnen schienen die herdweisen Zerstörungen ihren Ausgang zu nehmen, denn es gab Uebergangsbilder zwischen ihnen und den frischesten käsigen Herden. Die Abtödtung war aber nicht auf jene Gruppen beschränkt, sondern sie

ergriff in peripherer Ausbreitung auch die zellig veränderten Gewebsmassen.

Die secundären productiven Veränderungen des Processes haben also augenscheinlich die Bildung der mortificirenden käsigen Herde zur Folge. Die Entstehung der letzteren hat zweifellos ihren nächsten Grund in Ernährungsstörungen, bedingt durch schwere Beeinträchtigung der Circulation, welche direct und indirect durch jene Veränderungen verursacht wird.

Dass der unvermittelten Mitwirkung der Bakterien ein wesentlicher Antheil an dem Zustandekommen der käsigen Herde zugesprochen werden müsste, konnte ich aus meinen Untersuchungen nicht folgern; da die Mikroorganismen in diesen Herden selten zahlreich und entfernt nie so massenhaft vorhanden waren, wie dies in den grauen und nekrotischen Herden der Sch.'schen Schweineseuchepneumonie ausnahmslos sich zeigte.

Wenn hiernach feststeht, dass die skizzirten pneumonischen Läsionen, sowie die nach Obigem mit ihnen übereinstimmenden, welche die Herren Verff. gefunden haben, anatomisch nichts mit der Sch.'schen Schweineseuchepneumonie gemeinsam haben, so ist deshalb doch nicht weiter zu schliessen, dass die ursächlichen Momente gleichfalls ganz abweichende sein müssten. Denn es sind Thatsachen genug bekannt, nach denen dieselbe Bakterienart nicht immer ein und denselben anatomischen Process nothwendig erzeugen muss.

Dem Einsichtigen zeigen sich aber bei dieser Krankheit eine Reihe von Umständen, welche für den Ablauf der Krankheit und die anatomische Gestaltung der Processe nach meinem Dafürhalten von erheblicher Bedeutung sind. Hierher gehört u. A. die von den Verff. mit Recht betonte Thatsache, dass die Bakterien regelmässig ihren Angriff an kleineren Bronchien unternehmen und zunächst einen Bronchialkatarrh machen, dem durch Fortkriechen des Processes die katarrhalische Lungenentzündung folgt. Ferner muss wiederholt hervorgehoben werden, dass selbst im Bronchialschleim als dem ergiebigsten Fundorte die Anzahl der Mikroorganismen im Vergleich zu den colossalen Mengen bei der fibrinösen Lungenentzündung Sch.'s doch nur gering ist, und dass sie in den Hepatisationen so spärlich vertreten sind, dass ihr optischer Nachweis oft misslingt.

Angriffsstelle und Zahl der Angreifer sind zweifellos wesentlich; von grösserer Bedeutung scheint mir aber die reichliche fremde Gesellschaft zu sein, in der die Mikroorganismen aufzutreten pflegen. Mir ist es immer wieder aufgefallen, dass neben den kleinen Bakterien stets verschiedene andere Mikroparasiten, bes. unterschiedliche Arten von Kokken, kleine Stäbchen, da und dort auch solche, welche mit Rothlaufstäbchen die überraschendste Aehnlichkeit besassen, vorkamen. An Zahl waren die Fremdlinge insgesammt den kleinen Kurzstäbchen oft weit überlegen. Dieselbe Beobachtung theilen auch F. und B. mit, ja, sie sprechen an einer Stelle sogar von Staphylococcus pyogenes, also von einem anderen Krankheitserreger bestimmter Art.

Es ist zwar bekannt, dass die kleinen Bakterien in der Symbiose mit Fäulnisserregern sich wohl zu behaupten im Stande sind; allein es wird niemand annehmen wollen, dass dieses Zusammenleben für ihr Fortkommen und auf ihre Wirkung ohne Einfluss wäre. Vielmehr ist es ohne Weiteres einleuchtend, dass ihnen im Gegentheil daraus mannigfache Beein-

trächtigungen erwachsen müssen. Die zu erwartenden Störungen steigern sich aber erheblich, wenn man bedenkt, dass der Verkehr anderer Krankheitserreger auf den Respirationswegen nichts Ungewöhnliches ist. Thatsächlich wird dies ja auch durch die obige Andeutung der Herren Verff. dargethan.

Für meine Auffassung, dass die beregten Umstände in ihrer Gesammtheit — und nicht etwa allein ihre geringe Zahl bei der Infection — für die Erklärung der Eigenthümlichkeiten der Krankheit heranzuziehen sind, spricht auch die Erfahrung von F. und B., nach welcher die reingezüchteten Bakterien bei Schweinen nach intratrachealer und intrapulmonaler Impfung sich in ihrer Wirkung viel heftiger erwiesen, und dass dabei pneumonische Läsionen zu Stande kamen, welche mit den von Schütz beschriebenen in der That übereinstimmten.

Wenn die Verff. sagen, dass eine Betheiligung des pleuralen Ueberzuges der Lungen nur in den hochgradigeren Fällen beobachtet wurde, so sind diese Fälle diejenigen wenigen, welche von den anderen abzusondern sind und mit den Sch.'schen einzig und allein in Vergleich gestellt werden dürfen. Der auf der Lungenpleura befundene fibrinöse Belag berechtigt wohl zu der Annahme, dass es sich dabei auch um eine fibrinöse Lungenentzündung gehandelt hat.

Aus meinen Erfahrungen weiss ich, dass beide Pneumonieen neben einander vorkommen können. Und dies ist am concreten Falle weder schwer zu erkennen, noch macht das Verständniss dieses Vorkommnisses Schwierigkeiten. Der Vorgang ist etwa folgender: nachdem die herdweise katarrhalische Bronchopneumonie an den kleineren Vorderlappen bereits bestand, ereignete sich eine umfängliche Infection an den grösseren hinteren Lappen. Die Localisation des katarrhalischen Processes in den Vorderlappen erklärt sich daraus, dass diese Lungentheile aus bekannten Gründen eine besondere Neigung zu Erkrankungen, insbesondere auch zu bronchitischen Katarrhen haben. Daher treffen die Krankheitskeime bei ihrem Eindringen mit der Athmungsluft hier oft einen leichten Katarrh bereits an und werden von ihm am directen weiteren Vordringen verhindert und zur Ansiedelung an diesen Stellen gezwungen. In den der Bronchitis weniger unterworfenen Hinterlappen kann der (wahrscheinlich in feinster Staubform aufgenommene) Infectionsstoff sogleich in die Alveolen gelangen, weshalb sich dann auch schnell eine ausgebreitete genuine Pneumopleuritis ausbildet, die dann leicht den Tod des Thieres herbeiführt.

Eine werthvolle Ermittelung muss in der Thatsache erblickt werden, dass die Bakterien in den Molken der Futtertröge gefunden wurden. Besonders zahlreich waren sie in den oft darin stehen bleibenden Resten. Es zeigte sich, dass sie vorwaltend im Bodensatz vertreten waren, dass sie also specifisch schwerer waren als die Flüssigkeit. Durch diesen Befund angeregte Züchtungsversuche ergaben, dass eine Vermehrung der Organismen in unveränderter keimfreier Milch nicht stattfand, dagegen erwiesen sich saure Brühe, saure, sterilisirte Molken, die sauren Molken der Futtertröge und saure Milch als sehr geeignete Nährböden. In saurer Gelatine aber gediehen die Wesen nicht.

Die Futtertröge werden als diejenigen inficirten Gegenstände angesehen, welche bei Verbreitung der Krankheit in Molkereien in erster

Reihe in Betracht kommen. Grosse Futtertröge, aus denen gleichzeitig mehrere Thiere fressen, und der Wechsel in der Belegung der Stallungen spielten gleichfalls eine erhebliche Rolle dabei. Einmal erkrankte Thiere sind in steter Gefahr, sich bei jeder Fütterung wiederholt zu inficiren.

Es wird hervorgehoben, dass trotz gründlicher Desinfection die Tilgung der Krankheit in solchen verseuchten Beständen durchaus nicht gelingen will. Zum endlichen Erfolge sei eine längere Evacuirung der Ställe unerlässlich.

Von wirthschaftlichem Interesse ist es auch, dass die Belegung solcher Ställe mit Kälbern widerrathen wird, denn 2 geimpfte Kälber erkrankten schwer und eines davon starb sehr schnell.

Schliesslich wird noch, da nicht bekannt ist, dass die Bakterien dem Menschen gegenüber sich unwirksam verhalten, eine ernste Mahnung an die Fleischbeschauer gerichtet. *Lüpke* (*Stuttgart*).

Hoffa, Zur Lehre der Sepsis und des Milzbrandes. (Langenbeck's Arch., Bd. 39, Heft 2.)

Ausgehend von der Ueberzeugung, dass in den Fällen reiner septischer Infection der Tod durch ein von den circulirenden Mikroorganismen erzeugtes Gift herbeigeführt wird, suchte H. dasselbe aus dem kranken Körper selbst darzustellen. Er inficirte je 15 Kaninchen mit Reinculturen des Kaninchenseptikämie-Bacillus, zermalmte nach dem Tod die ganzen Thiere nach Entfernung der Haut und des Urogenital- und Intestinaltractus und untersuchte den Brei nach Brieger's Methode auf Toxine. Er fand darin Methylguanidin, ein Oxydationsproduct des Kreatins, welches sich aus dem gesunden Körper nicht gewinnen lässt. Durch subcutane Einspritzung dieses Giftes konnte H. bei Kaninchen einen Symptomencomplex hervorrufen, der dem der Kaninchenseptikämie analog ist, und hält deshalb das Methylguanidin für das wirksame Toxin dieser Krankheit, welche somit eine „septotoxische Mykose“ des Blutes repräsentirt.

In gleicher Weise verarbeitete H. Kaninchen, die er mit Milzbrand inficirt hatte. Er gewann dabei eine sehr giftige Base, die subcutan injicirt die Kaninchen in einen Zustand versetzte, der dem milzbrandkranker Thiere sehr ähnlich war. Er nennt dieses Alkaloid Anthracin.

Martin B. Schmidt (*Göttingen*).

Gotti, A., Ueber einige mit einer Tetanus erzeugenden Erde gemachte Experimentaluntersuchungen. (Memorie della R. Accademia della Scienze dell' Istitut. di Bologna. Bologna 1889, Serie IV, Tom. IX, pag. 471.)

Gotti gibt zuerst eine Uebersicht der neueren Arbeiten über die Aetiologie des Tetanus, dann berichtet er mit grosser Genauigkeit über eine Reihe von Versuchen, die er mit einer Tetanus erzeugenden Erde ausgeführt hat, aus denen er sich befugt glaubt, zu schliessen:

a) dass der an Thieren mit tetanogener Erde hervorgebrachte experimentelle Tetanus vom klinischen Gesichtspunkte aus in Allem demjenigen gleich ist, welchen wir zufällig in der Praxis nach Verwundungen auftreten sehen;

b) dass man in der grössten Zahl der tödtlich abgelaufenen Fälle von experimentellem Tetanus an der Impfstelle die von Nicolaier und

Rosenbach als charakteristisch für den Tetanus traumaticus erkannten Mikroorganismen in bedeutender Menge antrifft;

c) dass bei dem experimentellen Tetanus, welcher von Thier zu Thier fortgepflanzt wird, die Alterationen an der Impfstelle sich vermindern, mit Abnahme oder Verschwinden der Nicolaier'schen Mikroorganismen, weswegen es dann immer schwieriger wird, durch weitere Impfung die Uebertragung der Krankheit zu bewirken.

d) dass endlich die bakteriologische Untersuchung der Körperflüssigkeiten und der Gewebe einiger Organe der an experimentellem Tetanus gestorbenen Thiere weder die borsten- und nadelförmigen Bacillen, noch auch eine andere Form von Mikroorganismen hat auffinden lassen, wodurch die Meinung von Rosenbach, unterstützt durch die Untersuchungen von Brieger, am wahrscheinlichsten wird, nämlich dass die Erscheinungen beim Tetanus der Wirkung toxischer Substanzen zuzuschreiben seien, welche sich an der Stelle des Körpers bilden, wo der Tetanuskeim sich entwickelt.

E. Coën (Bologna).

Eberth, C. J., Geht der Typhusorganismus auf den Fötus über? (Fortschritte der Medicin, Bd. 7, No. 5.)

Fraenkel, E. und Kiderlen, E., Zur Lehre vom Uebergang pathogener Mikroorganismen von der Mutter auf den Fötus. (Fortschritte der Medicin, Bd. 7, No. 17.)

Vorliegende Arbeiten liefern werthvolle Beiträge zu der wichtigen Frage über den Uebergang pathogener Keime von der Mutter auf den Fötus. Eberth untersuchte einen fünfmonatlichen Fötus, der von einer an einem mittelschweren Abdominaltyphus leidenden Frau stammte. Derselbe kam noch völlig von den Eihäuten umschlossen 11 Stunden nach der Ausstossung zur Untersuchung. Die Organe des Fötus boten makroskopisch keine Veränderungen dar, in den aus dem Herzblut, dem Milz- und Lungensaft angefertigten Präparaten fanden sich Bacillen, welche den Typhusbacillen völlig glichen; dieselben wurden auch in dem aus den intervillösen Räumen der Placenta entnommenen Blut nachgewiesen. In den aus dem Herzblut und Milzsaft auf schräg erstarrter Gelatine angelegten Culturen entwickelten sich nur Colonieen, welche aus lebhaft beweglichen Stäbchen bestanden, die sowohl in morphologischer, als auch, wie sich bei Weiterzüchtung auf Platten und Kartoffeln ergab, in biologischer Beziehung völlig den Typhusbacillen entsprachen und von Gaffky, dem die Culturen zugegeschickt wurden, als solche agnoscirt wurden. Es kann somit nicht zweifelhaft sein, dass in dem vom Verf. untersuchten Falle ein Uebergang von Typhusbacillen von der Mutter auf den Fötus stattgefunden hat, zumal auch bei Controluntersuchungen, welche an 8 frischen und älteren Abortivfrüchten angestellt wurden, niemals ein dem Typhusbacillus ähnlicher Mikroorganismus gefunden wurde.

E. hält es, obgleich er sichere Anhaltspunkte für seine Ansicht nicht anführen kann, für wahrscheinlich, dass der Uebertritt von pathogenen Keimen erst durch Blutungen oder Circulationsstörungen in der Placenta ermöglicht wird.

Die Untersuchungen Fraenkel's und Kiderlen's sind geeignet, dieser schon von Wolf vertretenen Ansicht eine weitere Stütze zu verleihen. Sie untersuchten einen im fünften Schwangerschaftsmonat abor-

tirten Fötus. Die Mutter desselben stand zur Zeit des Abortes in der 3. Woche der typhösen Erkrankung und starb 16 Tage später. Bei der Section fand sich ausser den Zeichen eines frisch abgeheilten Typhus eine eitrige Peritonitis, die im Anschluss an einen wahrscheinlich bei der Geburt geborstenen Ovarialabscess entstanden war. An den Organen des Fötus waren pathologische Veränderungen nicht nachweisbar, in der Placenta aber fanden sich zahlreiche Blutungen. Weder durch die Cultur noch in gefärbten Schnitt- und Deckglaspräparaten konnten in den fötalen Organen Typhusbacillen nachgewiesen werden, es entwickelten sich aber in den mit dem Milzsaft beschickten Agargläschen Colonieen von Staphylococcus pyogenes albus und flavus. Es hatte demnach ein Uebergang von Typhusbacillen von der Mutter auf den Fötus nicht stattgefunden, wohl aber waren Staphylokokken, welche in dem im mütterlichen Körper gefundenen Ovarialabscess enthalten waren, in den fötalen Organismus übergewandert und zwar war dieser Uebertritt durch die in der Placenta vorhandenen Blutungen ermöglicht worden.

Die Frage, weshalb trotz der vorhandenen günstigen Bedingungen der Uebergang der zur Zeit des Abortes im mütterlichen Körper sicher noch vorhandenen Typhusbacillen auf den Fötus nicht stattgefunden hat, ist nicht zu entscheiden. Ueberhaupt kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Uebertritt von Typhusbacillen auf den Fötus durchaus nicht constant erfolgt, wie durch die negativen Resultate der von Fraenkel und Simmond's an Abortivfrüchten typhuskranker Mütter angestellten Untersuchungen bewiesen wird. Versuche an trächtigen Meerschweinchen, denen subcutan Typhusbacillen injicirt wurden, fielen positiv aus, auch hier fanden sich ausgedehnte Blutungen in den Placenten, welche die Bedingungen für den Uebertritt der in den mütterlichen Körper eingeführten Typhusbacillen auf den Fötus bildeten. *Schmorl (Leipzig).*

Arning, Eine Lepra-Impfung beim Menschen. (Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, I. Congress. Prag, 10.—12. Juni 1889.)

Während seines Aufenthaltes auf Hawai im Jahre 1884 hatte Arning Gelegenheit, einen wegen bestialischen Mordes zum Tode verurtheilten Hawaiier, dessen Untersuchung und Anamnese weder für Lues noch für Lepra irgend welche belastenden Momente ergab, mit frischem Lepramaterial zu impfen. Im Anschluss an die Hauptimpfung, die in der Implantirung eines Knotenstückchens bestand, entstanden rheumatische Schmerzen in den Gelenken des geimpften Armes, später bildete sich in der keloidartigen Narbe eine kleine Granulationsgeschwulst, in deren Gewebsflüssigkeit noch sehr lange — 16 Monate — gut färbbare Leprabacillen nachweisbar waren. Eine kürzere Zeit nach der Impfung entstandene Neuritis des Ulnaris und Medianus am betreffenden Arm ging nach 6 Monaten zurück. Als Arning im Juni 1886 den Patienten verliess, machte derselbe einen vollständig gesunden Eindruck. Später — die Beobachtung war in dem nächsten Jahre sehr mangelhaft — erkrankte der Geimpfte an einer typischen tuberösen Lepra, die November 1887 unzweifelhalt diagnosticirt wurde und dann in schneller Weise fortschritt.

Obwohl der Patient unmittelbar nach der Impfung isolirt und nach Möglichkeit vor Leprainfection von aussen her geschützt wurde, ist

doch eine andere Infectionsmöglichkeit als die Impfung nicht absolut ausgeschlossen und Arning selbst zieht die Schlüsse aus diesem Fall mit grosser Vorsicht, indem er sagt: „Der Verlauf spricht doch wohl sehr für einen ursächlichen Zusammenhang der Erkrankung mit der Impfung.“ *Jacobi (Freiburg).*

Neisser, Ueber die Structur der Lepra- und Tuberkelbacillen mit specieller Berücksichtigung der Rosanilin- und Pararosanilinfarbstoffe und Ueber Leprazellen. (Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, I. Congress. Prag, 10.—12. Juni 1889.)

In seiner Arbeit über „die Rosaniline und Pararosaniline“ hatte Unna gemeint, es beständen zwischen den beiden angeführten Farbstoffreihen principielle Unterschiede derart, dass bei Anwendung der Unna'schen Jodmethode (die sich von der Gram'schen Methode durch Einführung einer Mischung von Jodkalium und Wasserstoffsuperoxyd an Stelle der Jod-Jodkaliumlösung unterscheidet) die Pararosaniline Tuberkel- und Leprabacillen als „Coccothrix“, in Körnerreihen zerfallen zeigten, während die Färbung mit Rosanilinen sie als Bacillen erscheinen liesse. Neisser weist nun nach, dass die ganze Arbeit auf einer falschen Voraussetzung basirte, dass wohl die von Unna benutzten Pararosaniline chemisch rein waren, die Rosaniline jedoch ein Gemisch von Rosanilinen und Pararosanilinen darstellten. Neisser selbst hatte unzweifelhaft chemisch reine Farben zur Verfügung und kam bei der Benutzung dieser zu folgenden Resultaten:

1. Alle Fuchsine geben wesentlich „Bacillen“bilder.
2. Die mehrfach substituirten Farbstoffe vom Dimethyl bis Hexamethyl geben wesentlich „Kokken“bilder.
3. Die äthylirten Farbstoffe (Rothviolett, Dahlia, Primula) sind auch unter sich verschieden; Primula giebt wesentlich Bacillen, Dahlia vielleicht noch schönere und zum Theil intensivere Kokkenbilder als die methylirten Violette.
4. Ebenso verhält sich eine nur ganz entfernt verwandte Farbstoffgruppe, das Victoriablau, Methylgrün; Spritblau, Neuvictoriagrün, Resorcinviolett.

Auch die Safranine, die einer ganz anderen Reihe angehören, stellen Kokkenbilder her.

Nicht nur mit Hülfe der Unna'schen Jodmethode, sondern auch durch verschiedene andere Anilinfärbungen, sowie durch Hämatoxylin und schliesslich durch Osmiumsäure konnten die Coccothrixbilder dargestellt werden.

Neisser kommt an der Hand vielfach an verschiedenstem Material variirter Färbeversuche zu dem Ergebniss, dass Tuberkel- und Leprabacillen wahre, von einer Hülle umgebene Bacillen sind, die eine überhaupt nicht färbbare Substanz (Sporen?) und eine färbbare Substanz enthalten, in welch letzterer durch verschiedene Methoden den Farbstoff besonders stark zurückhaltende Körner dargestellt werden können. Diese Körner haben, wie auch Unna angibt, eine besondere Affinität zu Jodfarbstoffen, besonders wenn die Bildurg dieses Farbstoffes erst im Ge-

webe vor sich geht. Eine sichere Deutung der Körner sowohl, wie der ungefärbten Lücken hat Neisser nicht.

In Bezug auf die „Leprazellen" hält Neisser mit aller Entschiedenheit an der stets von ihm, Touton und Anderen vertretenen Meinung fest, dass die Bacillen der Lepra fast ausschliesslich innerhalb der Zellen liegen. Besondes schön konnte er dieses Verhalten an Präparaten demonstriren, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, mit Anilinwasserfuchsin oder -safranin gefärbt und mit Methylenblau (wässerige, Loeffler'sche oder Boraxmethylenblaulösung) nachgefärbt waren; solche Präparate zeigten ausser Bacillenhaufen und Kern, besonders bei starker Abblendung, noch einen deutlichen Zellprotoplasmasaum. Freie Bacillen wurden fast ganz vermisst. Auch Präparate aus Flemming'scher Lösung liessen ungefärbt dieses Verhalten der Bacillen sehr gut erkennen. Die Vacuolenbildung in älteren Leprazellen hält Neisser nach wie vor für einen der Lepra eigenen Degenerationsprocess.

An den Vortrag schloss sich die Demonstration einer grösseren Anzahl überzeugender Präparate.

Im Anhang gibt Neisser eine kurze Uebersicht über die chemische Zusammensetzung der Rosaniline und Pararosaniline und verwandter Farbstoffe, über die mit verschiedenen Farbstoffen und Methoden bei der Färbung von Tuberkel- und Leprabacillen erzielten Resultate, sowie ein kritisches Referat über Unna's Arbeit von Witt (Chemiker-Zeitung, 1887, No. 37), der aus chemischen Gründen die von Unna vertretene Ansicht anzweifelt.

Jacobi (Freiburg).

Chiari, H., Ueber das Vorkommen eines doppelten eparteriellen Seitenbronchus an dem rechten Stammbronchus des Menschen. (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. X, 1889. Seite 470.)

Es gibt zwei Formen von sogenannter Dreitheilung der Trachea, Bei der einen handelt es sich lediglich um die tracheale Transposition des eparteriellen Astes des rechten Stammbronchus, bei der anderen entspringt neben dem an der gewöhnlichen Stelle gelagerten eparteriellen Aste des rechten Stammbronchus über demselben von der rechten Wand des unteren Trachealendes noch ein Bronchus. Der tracheale Bronchus zieht in beiden Fällen zur Spitze des rechten Oberlappens. Die Lungen zeigen stets normale Lappungsverhältnisse.

Chiari suchte um zu ermitteln, wie die zweite Form der Dreitheilung der Trachea zu erklären ist.

Durch längere Zeit fortgesetzte systematische Untersuchungen des Bronchialbaumes fand Verf., dass nicht selten aus dem rechten Stammbronchus ausser dem als normaler eparterieller Seitenbronchus zu bezeichnenden eparteriellen Aste über diesem noch ein zweiter Ast entspringt, welcher zum Spitzentheile des rechten Oberlappens verläuft. Dieser zweite obere, eparterielle Seitenbronchus ist gleichwerthig dem dritten trachealen Bronchus der zweiten Form von Dreitheilung der Trachea; er ist, wie eine genaue Präparation erkennen liess, nichts anderes als ein von dem gewöhnlichen eparteriellen abgelöster und auf den Stammbronchus transferirter Theil der Zweige des gewöhnlichen eparteriellen

Seitenbronchus. Der aufsteigende Zweig des letzteren kann total oder partiell auf den rechten Stammbronchus übertragen werden, woraus der obere eparterielle Ast des rechten Stammbronchus entsteht.

Dittrich (Prag).

Chiari, H., Ueber congenitale polypöse Hautanhänge an der Rhaphe perinei. (Prager medicinische Wochenschrift, 1889, No. 49.)

Chiari berichtet über 2 Fälle von congenitalen polypösen Hautanhängen an der Rhaphe perinei, welche er als den Ausdruck einer Gewebsmissbildung ansieht, welche beim Verschlusse der Perinealrinne zu Stande kam und die sonach eigentliche fissurale Bildungen darstellten.

Der 1. Fall betraf einen neugeborenen Knaben, bei welchem sich fast genau in der Mitte der Rhaphe perinei ein erbsengrosser, polypöser, kugeliger und mit einem vielfach torquirten Stiele versehener Hautanhang vorfand, welcher aus Haut mit allen ihren Attributen bestand. In Folge der Torsion des Stieles war eine venöse Hyperämie im Bereiche des kugeligen Körpers eingetreten.

Im 2. Falle handelte es sich um ein 22 Wochen altes Mädchen, das einen congenitalen, nussgrossen, kugeligen, kurzgestielten Tumor am vordersten Abschnitte der Rhaphe perinei trug, welcher aus Fettgewebe bestand und von Haut bedeckt war.

Nach Mihalkovic bildet sich das Perineum in der Art, dass die mittlere Dammfalte mit den seitlichen Dammfalten verwächst. Waren nun eine oder beide seitlichen Dammfalten schon ursprünglich grösser angelegt, so können aus einem überschüssigen Bildungsmaterial in der Folge polypöse Hautanhänge an der Rhaphe perinei entstehen.

Dittrich (Prag).

Thoma, R., Ueber eigenartige parasitäre Organismen in den Epithelzellen der Carcinome. (Fortschritte der Medicin, Bd. 7, No. 11.)

Th. fand in den epithelialen Kernen von Carcinomen sehr häufig zellenähnliche Bildungen, welche er für Zellparasiten ansieht. Dieselben bestehen aus Protoplasma, Kern mit Kernkörperchen und färben sich mit den gebräuchlichen Farbstoffen. Sie liegen theils in grösserer Anzahl innerhalb der Kerne, welche dadurch aufgebläht werden und ihre Färbbarkeit verlieren, teils neben den Kernen in einer Höhlung des Protoplasmas. Bisweilen finden sich in den Kernen feinkörnige oder homogene, stark lichtbrechende Kugeln, die sich nicht färben und oft kernähnliche Bildungen in grosser Menge einschliessen. Mit Rücksicht darauf, dass bei Vögeln durch ähnliche Gebilde epitheliale Wucherungen hervorgerufen werden, weist Verf. die Möglichkeit nicht von der Hand, dass die von ihm beschriebenen Formen zur Carcinombildung in ursächlicher Beziehung stehen. *Schmorl (Leipzig).*

Hildebrand, Ueber multiple cavernöse Angiome. (Dtsch. Ztschrft. f. Chir., Bd. 30, 1889, Heft 1 u. 2.)

Bei der 21-jährigen Pat. war die linke obere Extremität übersät mit cavernösen Angiomen. Das älteste, im 3. Lebensjahr erschienene, welches

den ganzen Daumen und Daumenballen einnahm, hatte sich von der Subcutis auf Haut und Muskeln verbreitet. Die jüngeren waren erbsbis wallnussgross, bindegewebig abgekapselt und lagen rein subcutan an der Beugeseite des Vorder- und Oberarms, dem Verlauf der Hautvenen folgend, und um die Schulter herum. Bei den grösseren konnte H. jedesmal zwei eintretende Gefässe nachweisen; eines ging von einer grossen subcutanen Vene aus, von welcher her auch die Injection des Angioms gelang, das zweite am entgegengesetzten Pol musste seinen histologischen Eigenschaften nach als Arterie aufgefasst werden. Eine Beziehung zu den Vasa vasorum war nicht zu finden. Es scheint sich also jedesmal um geschwulstartige Umwandlung eines zwischen Arterie und Vene eingeschalteten, abgeschlossenen Capillargebiets zu handeln, welche auf einer progressiven Erkrankung des Gefässsystems am Arm beruht.

Martin B. Schmidt (Göttingen).

v. Esmarch, Ueber die Aetiologie und die Diagnose der bösartigen Geschwülste. (Langenb. Arch., Bd. 39, 1889, Heft 2.)

Aus der Arbeit, welche hauptsächlich klinisch-diagnostischen Inhalts ist, sollen einige Gesichtspunkte von allgemein-pathologischem Interesse hervorgehoben werden: v. E. hat die Erfahrung gemacht, dass ein grosser Theil der Bindesubstanzgeschwülste durch antiluetische Kuren heilbar, also den Syphilomen zuzuzählen ist. Dies gilt vor Allem von den Sarkomen des Muskelgewebes, allen Spindelzellensarkomen, welche, von Bindegewebe, Nerven oder grossen Gefässen ausgehend, nach der Exstirpation recidiviren, ferner den Narbenkeloiden und vielen der malignen Lymphome. Diese Anschauung wird in Hinblick auf die Thatsachen, dass geschwulstartige Bildungen bei notorischer Syphilis noch nach langer Latenz auftreten, und dass Krankheitsanlagen sich durch viele Generationen mit Ueberschlagung einzelner Individuen forterben können, zu einer allgemeiner gültigen Hypothese über die Aetiologie der Sarkome verwerthet: Sofern selbsterworbene oder von den Eltern ererbte Syphilis des Kranken ausgeschlossen ist, darf man die Entstehung einer Geschwulst auf eine von älteren syphilitischen Vorfahren überkommene Neigung zu Bindegewebswucherung zurückführen. Ob epithelialen Tumoren der gleiche Ursprung zu vindiciren sei, bleibt dahingestellt.

Martin B. Schmidt (Göttingen).

v. Büngner, Ueber eine ausgedehnte Hornwarzengeschwulst der oberen Nasenhöhle. (Langenb. Arch., Bd. 39, Heft 2.)

Der Tumor ging von der Schleimhaut des oberen Septums, einer sonst nur zur Produktion weicher Papillome befähigten Stelle aus und hatte sich unter partieller Usur desselben in beiden Nasenhälften ausgebreitet. Aus vielen condylomartigen Büscheln zusammengesetzt stellte er ein hartes Papillom dar mit spärlichem Bindegewebsstock und einer dicken Haube von Plattenepithelien, die in der Tiefe karyokinetische Theilung, in den oberen Schichten ausgedehnte Verhornung zeigten. Verf. stellt für die Geschwulst folgenden Entwickelungsgang auf, dessen einzelne Stadien neben einander zu beobachten waren: Auftreten einer Ozaena mit Metaplasie des Cylinderepithels in Plattenepithel; daraus hervorgehend Psoriasis der Schleimhaut mit entzündlicher Hyperplasie und

Hypertrophie der Papillen und horniger Epithelverdickung; endlich Entstehung des Papilloms durch Steigerung der hyperplastischen Vorgänge. Als letzte gemeinsame Ursache dieser Veränderungen wird ein chronischer Reizzustand angenommen. *Martin B. Schmidt (Göttingen).*

Posner, Untersuchungen über Schleimhautverhornung. (Virchow's Archiv, Bd. 118, p. 391.)

Die in neuerer Zeit mehrfach gemachten Beobachtungen über die Möglichkeit einer Verhornung von Schleimhautepithel gab Verf. Veranlassung zu einer ausführlicheren Untersuchung. Der fragliche Vorgang lässt sich entwickelungsgeschichtlich leicht verstehen bei jenen Schleimhäuten, die nur eine Umwandlung ektodermaler Flächen darstellen. Indessen ist er auch hier bei der grossen Verschiedenheit der Epithelzusammensetzung von derjenigen der äusseren Haut auffallend genug. In der Nase wurde die Verhornung bei Ozaena beobachtet. Sie kommt ferner in der Urethra bei Stricturen vor. Verf. fand hier in der Norm ein mehrschichtiges, theilweise aus Cylinderzellen bestehendes Epithel und konnte in einem Falle typische Verhornungsprocesse nachweisen. Er sah ein Rete mit Stachel- und Riffzellen, ein Stratum corneum und zwischen beiden eine Lage mit Keratohyalin erfüllter Zellen. Eine Verhornung kommt ferner im Kehlkopf vor und wurde hier bekanntlich von Virchow als Pachydermia laryngis beschrieben. Auch Verf. konnte einen typischen Fall untersuchen. Das Epithel des Larynx wird gewöhnlich als entodermalen Ursprunges, vom Vorderdarm abstammend, angesehen. Wenn es aber richtig ist, dass, wie von französischer Seite behauptet wird, die Grenze von Ektoderm und Entoderm an der Cardia liegt, so würde die Pachydermie des Larynx leichter verständlich sein. Interessant ist das Verhalten der Vagina. Die oberen Theile derselben sind, aus Verschmelzung der Müller'schen Gänge entstanden, zweifellos mesodermalen Ursprungs. P. sah aber hier bei Prolapsus vaginae typische Verhornung. Von dem gleichen Process an Epithelien entodermaler Abstammung ist in der menschlichen Pathologie nichts Sicheres bekannt. Verf. macht aber aufmerksam auf das von Leydig beschriebene Verhalten des Magens bei einigen niederen Säugethieren. Es finden sich hier in der Umgebung der Cardia und des Pylorus hornige papilläre Erhebungen, die auch histologisch den Process der Verhornung des Epithels klar hervortreten lassen. *Ribbert (Bonn).*

Fr. Müller, Stoffwechseluntersuchungen bei Krebskranken. (Zeitschr. f. klin. Med. 16.)

Verf. zeigt durch Stoffwechseluntersuchungen bei 4 Menschen, die keine Kachexie darboten (Oesophagusstenose durch Laugenintoxication, Aneurysma aortae, Insuffic. mitralis, acute hallucinatorische Verrücktheit), dass die Stickstoffausscheidung im Hunger bei verschiedenen Individuen eine verschiedene ist; sie schwankt zwischen 2,794 und 6,514 g pro die (0,141 bis 0,065 g pro kg Körpergewicht). Aus gleichen Untersuchungen an 7 Krebskranken (Carcin. ventriculi, mammae, pancreatis, penis) geht hervor, dass bei allen die Stickstoffausfuhr grösser war als die Stickstoffzufuhr durch die Nahrung. In 2 Fällen (Carcin. pancreatis, mammae) waren die Ver-

hältnisse wie bei der einfachen Inanition, eine besondere Einwirkung des Carcinoms auf den Stoffwechel war also in diesen beiden Fällen nicht vorhanden. Dass es solche Fälle gibt, zeigt auch die klinische Erfahrung, nach der gewisse Carcinomkranke bei reichlicher Ernährung eine Zunahme des Körpergewichts darboten. In allen anderen Fällen war der Eiweissverbrauch erheblich grösser als bei gesunden Menschen unter den gleichen Verhältnissen: der tägliche Stickstoffverlust betrug bei 4 weiblichen Carcinomkranken 5,86—8,56 g gegen durchschnittlich 4,7 g bei hungernden gesunden Frauen (pro kg Körpergewicht bei Gesunden 0,103 g, bei Krebskranken 0,146—0,225 g). In diesen Fällen ist es auch bei reichlicher Nahrung nicht gelungen, die Schwelle des N-Gleichgewichts zu erreichen.

Die Phosphorsäure des Harns war entschieden vermehrt in denjenigen Carcinomfällen, in welchen die Nahrungszufuhr eine geringe war. Die Menge der Chloride fand sich bei Krebskranken stets vermindert, in einigen Fällen war sie trotz der Nahrungszufuhr kleiner als bei hungernden Gesunden.

Durch die Steigerung des Eiweisszerfalls, die Verminderung der Chloride im Harn und die Veränderungen des Körpergewichts hat die Krebskachexie Aehnlichkeit mit dem fieberhaften Process und den Kachexieen bei langwieriger Malaria, Leukämie und den progressiven perniciösen Anaemieen. Gemeinsam allen unter dem Bilde der Kachexie verlaufenden Processen ist ein fortschreitender, meist unaufhaltsamer Verfall der Ernährung, der mehr den Eiweissbestand als den Fettreichthum des Organismus betrifft und combinirt ist mit Hydrämie. Die Ursache des abnormen Eiweisszerfalls bei Krebskranken liegt wohl in der giftigen Einwirkung von Stoffwechselprodukten der Carcinome. Die Symptome des Coma carcinosum sind wohl auf die Anhäufung von Stoffwechselprodukten in Folge von Niereninsufficienz zurückzuführen.

Krehl (Leipzig).

F. Henrijean, Recherches sur la pathogénie de la fièvre. (Rev. de méd. 10. nov. 1889. p. 905.)

Verf. bestimmte mit einem modificirten Regnault-Reiset'schen Apparat den Sauerstoffverbrauch, mit einem d'Arsonval'schen, durch Frédéricq verbesserten Calorimeter die Wärmeabgabe fiebernder Kaninchen. Durchschnittlich 2 ccm einer Bouilloncultur des Bacillus pyocyaneus wurden Kaninchen intravenös injicirt. Nach wiederholten Versuchen an 27 Kaninchen — jeder Versuch dauerte 10 Minuten — geht der Sauerstoffverbrauch der Höhe der Temperatur nicht parallel. Die an 6 Thieren gemessene Wärmeabgabe war, unabhängig vom Steigen oder Fallen der Temperatur, vermehrt oder vermindert. Nach Ausschaltung des Wärmecentrums, die Verf. durch Durchschneidung des Rückenmarkes in der Höhe des 3. oder 4. Halswirbels zu erreichen glaubt, entsteht kein Fieber. Einem Kaninchen wurde bald nach der Durchschneidung eine Reinkultur injicirt. Es ging unter raschem Abfall der Temperatur zu Grunde (!). Das gleiche Resultat entnimmt Verf. aus Versuchen an 8 Kaninchen, welche bei gleicher Versuchsanordnung zur Vermeidung des der Bacillenentwickelung vielleicht schädlichen Temperaturabfalls in einem

auf Körperwärme (übrigens sehr ungleichmässig) temperirten Medium gehalten wurden. Der O-Verbrauch war auch bei diesen Versuchen nicht gesteigert. Vorausgeschickt ist eine kurze historische Darstellung der Fieberlehre.

Romberg (Leipzig).

Nonne und **Hoepfner**, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie der Trichinenerkrankung. (Aus dem allg. Krankenhause zu Hamburg, Abthlg. des Dr. Eisenlohr.) (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 15, 1889, S. 455.)

Gelegentlich der Hamburger Epidemie 1887 untersuchten die Verff. das Verhalten der Musculatur und der Nerven bei Trichinose.

Bei 3 Fällen wurden die Muskelnerven, bei zweien das Rückenmark, einmal auch die vorderen Wurzeln anatomisch genau untersucht, jedesmal mit negativem Erfolg.

In den Muskelfasern fanden sich neben den bereits bekannten Veränderungen regelmässig, wenn auch spärlich, Vacuolen; sie scheinen sich bei der Heilung zurückzubilden, wenigstens fehlen sie bei einem an Lebercirrhose verstorbenen Manne, der vor Jahren Trichinose überstanden hatte.

Hypertrophische Muskelfasern fanden sich, doch nicht in stärkerem Maasse als bei Gesunden. Ebenso konnten die hin und wieder aufgefundenen „umschnürten“ Bündel nicht als pathologisch gelten.

His (Leipzig).

Biondi, D., Untersuchung der weissen Blutkörperchen eines Leukämischen. (Archivio per le scienze mediche. Torino 1889, Vol. XIII, fasc. 3, pag. 291.)

Der Verfasser hat das Blut eines an Leukämie Leidenden untersucht; der grösste Theil seiner Forschungen ist an frischen Präparaten mit fast noch lebenden Elementen ausgeführt worden; andere Male an ebenfalls frischen Präparaten, aber nach Zusatz verschiedener Reagentien, endlich an Trockenpräparaten nach der Methode der Blutschnitte. Ausserdem hat er sich der Flemming'schen Methode zur Aufsuchung der Kernfiguren bedient. In Betreff der weissen Blutkörperchen zieht der Verfasser aus seinen genauen Beobachtungen folgende Betrachtungen und Schlüsse:

Die verschiedenen Formen von weissen Blutkörperchen eines Leukämischen (ein- und mehrkernige, fein- und grobkörnige, atypische, polymorphe u. s. w. Leukocyten) sind keine anatomischen Individualitäten, sondern Durchgangsstadien derselben Zellenform.

Die Leukocyten kann man in neugebildete, erwachsene und in Theilung begriffene unterscheiden.

Die in Theilung begriffenen Leukocyten durchlaufen verschiedene Stadien, von denen die am meisten charakteristischen die fünf folgenden sind: a) Vermehrung der chromatischen Substanz, b) Anfang einer Theilung der chromatischen Substanz und Veränderung der Form des Kernes, c) vollkommene Trennung der chromatischen Substanz und fortgeschrittene Veränderung der Kernform, d) Verschwinden der Kernmembran, e) Verschwinden der chromatischen Brüche und Trennung der Tochterkerne.

E. Coën (Bologna).

Löwit, Ueber die Präexistenz der Blutplättchen und die Zahl der weissen Blutkörperchen im normalen Blut des Menschen. (Virchow's Archiv. Bd. 117, 1889, p. 545.)

In Virchow's Archiv, Band 116, p. 28 hatte Laker mitgetheilt, dass er in den Gefässen des unter allen Cautelen ausgespannten Fledermausflügels die Blutplättchen als konstante Formelemente beobachtet habe. Dem gegenüber berichtet nun Löwit über eine neue Methode, die ihm dazu diente, das Fehlen der Plättchen im unveränderten Blut zu beweisen. Er brachte auf seine Fingerkuppe und auf einen Objektträger einen Tropfen einer Mischung aus Ricinusöl und Leberthran und stach den Finger unter dem Oel an. Das austretende Blut wurde mit dem umgebenden Oel in den auf dem Objektträger befindlichen Tropfen gebracht. Es sank in ihm allmählich zu Boden und breitete sich auf der Unterlage, die zur Vermeidung eines schädigenden Einflusses des Glases mit Vaselin bestrichen worden war, so aus, dass eine in den Randpartieen für die mikroskopische Untersuchung geeignete Schicht entstand. In dieser konnte L. keine Blutplättchen auffinden. Sie waren aber stets nachzuweisen, wenn irgendwelche mechanische Einwirkungen auf das Blut stattgefunden hatten, wenn ein Deckglas aufgelegt worden war, wenn die Temperatur der Oelmischung etwas unter 37—38° herunterging. Verf. sieht in diesen Beobachtungen einen neuen Beweis seiner Anschauung, dass die Plättchen keine präformirten Blutbestandtheile sind, sondern dass sie bei Schädigungen des Blutes, die nur geringfügig zu sein brauchen, auch intravasculär entstehen. Er macht für ihr Auftreten in erster Linie die weissen Blutkörperchen verantwortlich, die er in plättchenähnliche Gebilde zerfallen sah. Indessen lässt er auch ihre Entstehung aus dem Plasma durch Globulinausfällung zu. — L. benutzte seine Präparate weiterhin, um über die Mengenverhältnisse der Leukocyten Aufschluss zu erhalten. Wenn sie wirklich durch ihren raschen Zerfall die Plättchen bilden, so müssen sie, solange diese noch fehlen, reichlicher sein als nachher. In der That konnte er sich überzeugen, dass die weissen Blutkörperchen um so spärlicher wurden, je mehr Plättchen in den Präparaten auftraten. Er schliesst daraus, dass die Leukocyten im Blut zahlreicher sind, als man auf Grund der in gewöhnlicher Weise angestellten Untersuchungen annimmt. *Ribbert (Bonn).*

J. Bartels, Icterus bei perniciöser Anämie. (Berl. klin. Woch. 1889, No. 43.)

Sectionsbefund: Hautfarbe anämisch icterisch, Schleimhaut blass gelblich, ödematöse Schwellung der untern Extremitäten. — Herz schlaff, etwas vergrössert, Musculatur desselben anämisch, gelbroth, mit deutlichen Zeichen der fettigen Degeneration. — Lungen wenig voluminös, sehr anämisch. In der rechten Spitze einige käsige bröckelige Herde. — Milz 10,5, 1,5 cm; Parenchym hellbraunroth. — Nieren: 10, 4,5, 3 cm, Kapsel mit geringen Substanzverlusten abziehbar, Oberfläche gelbroth, Schnittfläche stellenweise buttergelb, sehr anämisch. Grenze zwischen Rinde und Mark nicht zu erkennen. — Leber von fester Consistenz, auf Durchschnitt gelbbraun, z. Th. rein gelb. — Blut: von hellgelbrother bis schmutzigrother Farbe, Abnahme der rothen Blutkörper, Poikiloicytose. — Knochenmark nicht untersucht. *Mester (Hamburg).*

Vergely, P., Contribution à l'étude des thromboses veineuses et artérielles dans le cours de la Chlorose. (Bordeaux, G. Gounouilhou, Imprimeur de la faculte di Médecine, 1889.)

Die Frage nach den Ursachen der Gerinnung des Blutes innerhalb der Blutgefässe hat noch keine völlige Lösung gefunden; insbesondere steht letztere aus bezüglich der spontanen Thrombenbildung in Venen und Arterien bei Abwesenheit jeglicher nachweisbaren Läsion dieser Röhrensysteme oder eines Circulationshindernisses.

Kommt es bei der Chlorose zur Thrombenbildung, was nicht häufig der Fall zu sein scheint, so werden zumeist die Venen betroffen, und der Process spielt sich fast immer ab unter dem Bilde der Phlegmasia alba dolens.

Verf. hat die ihm zugänglichen Fälle venöser Thrombose bei der Chlorose gesammelt, 13 an der Zahl, deren Krankengeschichte er ausführlich mittheilt; einen von ihm beobachteten Fall fügt er als 14ten an.

Es ergibt sich aus diesen 14 Fällen, dass die Phlegmasia alba dolens im Beginn der Chlorose auftrat (13mal), und zu einer Zeit, wo noch Kachexie bestand; 9mal spontan, 3mal nach Ueberanstrengung; einmal schien starke Füllung des S. romanum durch Druck auf die Ven. iliaca die Thombenbildung in ihr verursacht zu haben. Symmetrisches Auftreten wurde 8 mal beobachtet.

In 4 Fällen entstand der Thrombus im Bereich des Oberschenkels, in 7 Fällen in der Wadengegend.

Ziemlich charakteristisch erscheinen die Plötzlichkeit des Auftretens und der Schmerz.

Die Heilungsdauer schwankte.

In Genesung gingen 13 Fälle aus; ein Fall ging an den Folgen eigener Unvorsichtigkeit zu Grunde.

Es unterscheidet sich also die bei Chlorotischen auftretende Phlegmasia alba dolens nur wenig und nur in unwesentlichen Punkten von der Phleg. alb. dol. bei anderen cachectischen Zuständen. — Eigen ist es aber jedenfalls, dass sie auftritt vor der Manifestation der Chlorose, und nicht im vorgerückten, kachektischen Stadium derselben.

Aber nicht allein in den Venen, sondern auch in den Gefässen, welche das venöse Gebiet entlasten, kann im Verlauf der Chlorose Thrombenbildung auftreten, wie ein von H. Rendin (Gaz. hebd. de Méd. et de Chir., 1887, p. 260) mitgetheilter Fall beweist, in welchem spontane Thrombose der Art. pulmonalis bei einem an Chlorose erkrankten 23jähr. Mädchen zum Tode führte. Verlauf, Sectionsbericht und Epikrise sind im Original einzusehen; die Möglichkeit einer Embolie wird zurückgewiesen.

Schliesslich führt Verf. noch 2 Fälle, darunter einen von ihm beobachteten, an, wo es auf Grund von Chlorose zu Thrombenbildung in den Art. fossae Sylvii gekommen war. Weder Section noch mikroskopische Untersuchung ergaben eine Erklärung für die Thrombenbildung in diesen beiden Fällen.

Verf. zweifelt nicht, dass, bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit, sich noch mehr Fälle sowohl venöser als arterieller Thrombenbildung bei der Chlorose auffinden liessen.

Worauf ist nun die Thrombenbildung zurückzuführen? Nach Aufzählung einer Reihe von Erklärungsversuchen anderer Forscher, die er sich jedoch nicht zu eigen zu machen wagt, stellt Verf. die Frage auf, ob nicht eine noch unbekannte Veränderung des Blutes mit Neigung zur Fibrinausscheidung und eine durch die Blutbeschaffenheit gestörte Ernährung der Blutgefässwandungen als letzte Ursache anzusehen seien? Der durch Virchow geführte Nachweis der Häufigkeit einer fettigen Entartung der Intima der Arterien bei chlorotischen Individuen lasse diese Möglichkeit annehmbar erscheinen. Möge man auch bei spontaner Thrombenbildung im Blutgefässsystem im Verlauf einer Reihe anderer Erkrankungen eine Alteration anscheinend gesunder Gefässwandungen durch Mikroben annehmen — für die Chlorose sei zur Zeit eine mikrobiotische Ursache nicht erwiesen.

Aus seinen Beobachtungen und den von ihm angeführten Fällen andererer Beobachter glaubt Verf. folgende Sehlüsse ziehen zu dürfen:

1) In einem wenig vorgeschrittenen Stadium der Chlorose kann man im gesammten Bereich des venösen Gefässsystems Thrombosen, entzündliche Oedeme (Phlegmasia alba dolens) auftreten sehen.

2) Thrombosen können gleichfalls entstehen in den Arterien der Gehirnbasis, im Gebiete der Art. fossae Sylvii.

3) In den beiden Fällen, in denen es zu arterieller Thrombenbildung gekommen war, liess sich weder eine mikroskopische noch histologische Structurveränderung der Blutgefässe nachweisen, ebensowenig eine Läsion der Organe, in denen sich jene Gefässe ausbreiteten, was jedoch eine leichte Läsion des Gefässendothels nicht ausschliesst.

4) Es entstünden also im Verlauf der Chlorose, wie bei den zur Kachexie führenden Erkrankungen, Gerinnungen in den Venen und in den Arterien, ohne dass diesen Thrombenbildungen klinische Zeichen einer Entzündung dieser Blutgefässe vorausgingen. *Vermeil (Baden-Baden).*

J. Mauz, Zwei Fälle von embolischer Gangrän der untern Extremitäten. (Aus der medicin. Klinik in Tübingen.) (Berl. klin. Woch. 1889, Nr. 37/38.)

Patholog.-anatom. Interesse bietet nur der zur Section gelangte erste Fall, da der andere in chirurgische Behandlung überging. Befund: 32jähr. Mann. Icterische Färbung der Haut, des Rumpfes und der oberen Extremitäten; die linke untere Extremität stark geschwollen, brandig, die Haut emphysematös abgehoben, die rechte sehr ödematös, nicht verfärbt. — Stenose des Mitralostiums; Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. In der rechten Lunge im Mittellappen zwei gangränöse Herde, hervorgegangen aus einem hämorrhagischen Infarkt, daneben in dieser Lunge mehrere bronchopneumonische Herde. Milzinfarkt, multiple Infarkte in beiden Nieren. Unterhalb des Abgangs der Nierenarterien Thrombose der Aorta fortgesetzt in die Artt. iliacae comm. hypogastricae und crurales, in die letzteren links bis handbreit unterhalb des Ligam. Pouparti, rechts bis zu ihrem Austritt unter dem Poupart'schen Bande, so dass also auf dieser Seite vermittelst der Anastomose der Epigastrica superior mit der Epigastr. inf. noch Blut in die Cruralis gelangen konnte. *Mester (Hamburg).*

Bard, L. et Curtillet J., Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue, forme tardive de cette affection. (Rev. de méd., 10 déc. 1889, p. 993.)

In der Arbeit, welche mit völliger Unkenntniss der einschlägigen deutschen entwickelungsgeschichtlichen Arbeiten namentlich von His und Born geschrieben ist, werden 2 Fälle mitgetheilt. Bei dem ersten kam es trotz des für den Zeigefinger durchgängigen Foramen ovale zu keiner Cyanose, weil die Valvula Vieussenii durch den gesteigerten Druck im linken Vorhof infolge der gleichzeitig bestehenden Mitralinsufficienz geschlossen gehalten wurde. Der zweite, ein 54jähr. Mann, ging unter hochgradigster Cyanose zu Grunde, weil das Foramen ovale von der Weite eines Federhalters sich dem durch eine doppelseitige Bronchopneumonie gesteigerten Druck im rechten Herzen öffnete. *Romberg (Leipzig).*

Hennig, Angeborene Aortitis. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 30, pag. 106.)

Bei einem wegen schrägverengtem Becken der Mutter im 8. Monat durch partus praematurus geborenem Kinde fand sich die Nabelschnur pulslos, dagegen hörte man auf der Brust des Kindes regelmässige blasende Geräusche synchron mit der Herzcontraction. Das Kind kam nicht zum Athmen, Schädelhaut und linker Schenkel stark cyanotisch.

Bei der Section wurde nur das Herz herausgenommen, ausserdem floss aus einem Einschnitt in den Oberbauch reichlich schwarzrothes flüssiges Blut ohne Gerinnsel. Das Herz fand sich leer, Musculatur blass, in der Wand der Pulmonalarterie, welche im Conus wie im Bogen merklich aufgebläht war, sass nahe dem Arcus ein Sugillat. Die Aorta war ohne Conus, oberhalb der Klappen etwas längsgefaltet. Die innerste Aortenklappe war deutlich verkürzt, Verdickung oder Verzerrung war jedoch an den Aortenklappen ebensowenig nachweisbar wie an den übrigen Herzklappen. Foramen ovale gut ausgebildet.

Verf. hält hiernach eine gleichzeitige Insufficienz und Stenose der Aortenklappen für erwiesen, und stellt die Diagnose auf eine abgelaufene fötale Endocarditis, sicher wenigstens Aortitis. Die Affection kann seiner Ansicht nach erst wenige Wochen vor dem Tode des Kindes abgelaufen sein, da die Herzhöhle nur wenig unter der Norm weit war.

Die Bauchblutung erklärt er als aus den Lebergefässen herrührend.

Als ätiologisch in diesem Falle eine Rolle spielend bezichtigt H. eine rheumatische Erkältung der Mutter während der Schwangerschaft.

Windscheid (Leipzig).

Berichte aus Vereinen etc.

Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft.

Sitzung vom 10./X. u. 30./X. 1889. (Berlin. klin. Wochenschr., 1889, No. 44 u. 46).

Virchow, Demonstration eines operativ entfernten Enchondroms der Wirbelsäule, das in der Gegend des Halses der 7. und 8. Rippe sass. Ein Tumor von 29 cm Grösse repräsentirt den Typus des lappigen Enchondroms, jener Form,

die aus einer Reihe von Eruptionen secundärer Knoten zusammengesetzt ist, nicht eine immer gleichmässig aus sich fortwachsende Neubildung darstellt. Die Intercellularsubstanz war an der Peripherie, an den Stellen stärkeren Wachsthums hyalin, an der Basis faserig. Bei der Section des bald nach der Operation gestorbenen 65jährigen Patienten fand sich auch im Wirbelcanal eine isolirt gewachsene Geschwulst, die sich um die Dura herum entwickelt und dadurch das Rückenmark comprimirt hatte. Die Wirbelkörper selbst waren nicht ergriffen. Am hinteren Umfange der Wirbelsäule waren die beiden Proc. spin., welche der Stelle, von der der operirte Tumor abgetragen war, am nächsten lagen, durch eine knöcherne Brücke verbunden und um dieselbe herum lagen Enchondrommassen, die mit der durch die Operation entfernten Geschwulst in Zusammenhang gestanden hatten. Es wird auf die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem in Virchow's Onkologie, Bd, I, S. 514 beschriebenen aufmerksam gemacht und die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich auch hier wahrscheinlich um angeborene Missbildungen handelt.

Mester (*Freiburg i. B.*).

Sitzung vom 30./X. 1889.

Löwenmeyer, Virchow, Demonstration der Präparate eines Falles von Leukämie.

Die durch die Leukämie bedingten Erscheinungen — Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Schwellung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, graugelbe Farbe des Knochenmarks, das vorzugsweise aus einkernigen, farblosen Zellen besteht — treten sehr zurück gegenüber der in Folge einer gleichzeitig vorhandenen Endocarditis polyposa ausgebildeten Veränderungen. Es fand sich am Herzen: Hypertrophie des linken Ventrikels, auf der Vorhoffläche der Mitralklappe eine über kirschkerngrösse endocarditische Auflagerung, äusserlich einem Gummiknoten sehr ähnlich. An der Milz: eine ausserordentliche Vergrösserung, hervorgerufen zum weitaus grössten Theil durch colossalgrosse hämorrhagische Infarcte, die meist in Erweichung übergegangen waren, so dass sich eine ganze Reihe von grossen Höhlen gebildet hatte mit gallertigem, zerfallenem Milzgewebe, drusigen Krystallen veränderten Blutfarbstoffes und massenhaften Charcot'schen Krystallen als Inhalt. Trotzdem bei der Section von diesem dickflüssigen Inhalt der Milz ca. $1^1/_2$ Liter schon abgeflossen war, betrug die Grösse der Milz nachdem noch: 37 cm Länge, 20 cm Breite, $7^1/_2$ cm Dicke. — In den Nieren: eine Reihe älterer hämorrhagischer Infarcte von homogener, fast käsiger Beschaffenheit; in dem erweiterten Nierenbecken und den Ureteren eine grosse Menge von harnsaurem Ammon. — Im Gehirn eine Apoplexie in Folge Embolie der Art. Fossae Sylv.

Mester (*Freiburg i. B.*).

Sitzung vom 23./X. 1889.

Hirschberg, Weitere Mittheilung über einen Fall von Iristuberculose.

Ein durch Enucleation gewonnenes Präparat. Es war die ganze Iris, das Corp. ciliare ergriffen, die Sclera oberhalb des Cornealrandes hervorgetrieben und verdünnt; Sehnerv, Retina, Chorioidea frei. Typische Tuberkel mit Riesenzellen; der Nachweis der Bacillen misslang, wahrscheinlich in Folge längerer Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit.

Mester (*Freiburg i. B.*)

Literatur.

Lehrbücher.

Heider, M., und **Wedl, C.**, Atlas zur Pathologie der Zähne. 2. verm. Auflage, bearb. von J. v. METNITZ. (In 4 Lfgn.) 1. Lfg. Imp.-4°. 6 Tafeln mit 24 SS. deutschen und englischen Text. Leipzig, Felix. M. 8.—

Leloir, Henri, et **Vidal, Emile**, Traité descriptif des maladies de la peau. Symptomatologie et Anatomie pathologique. Livraison 1: Achromie: Acné. Acrodynie; Actynomycose; Aïnhum: Alopécie; Anémie cutanée; Atrophie cutanée; Bouton des pays chauds. Grand in-8°, pp. VIII et 92. Corbeil, impr. Crété. Paris, libr. G. Masson.

Harnapparat, männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Schaeffer, Ueber Bildungsanomalien weiblicher Geschlechtsorgane. (Aus der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München.) Münchener medicin. Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 49, S. 869—870.

Tangl, Franz, Beiträge zur Kenntniss der Bildungsfehler der Urogenitalorgane. (Aus dem pathol.-anat. Institut der Universität zu Budapest.) VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, S. 414—432.

Acconci, Luigi, Dei cistomi ovarici in rapporto colle funzioni generative. Tesi di libera docenza (continuazione). Gazzetta medica lombarda, Vol. XLVIII, 1889, Serie IX, tome II, Nr. 47, S. 469—474, und Nr. 50.

Bantock, On Fibroid of the Uterus. The British Gynaecolog. Journal, Part. XIX, November, S. 305—308.

Cohnstein, Beiträge zur Lehre der Placentarverwachsung. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 3, S. 371—399.

Doran, Alban, On Closure of the Ostium in Inflammation and Allied Diseases of the Fallopian Tube. (Obstetrical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 24, S. 1229.

Dührssen, Ueber einen Fall von sackförmiger Erweiterung des hinteren unteren Gebärmutterabschnittes (Retroflexio uteri gravidi partialis), bedingt durch ein Myom, nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Retroflexio uteri gravidi partialis überhaupt. (Orig.-Mittheil.) Centralblatt für Gynäkologie, Jahrg. XIII, 1889, Nr. 51.

Dumoret, Paul, Du prolapsus utérin: définition, division, caractères, généraux, diagnostic, traitement médical, traitement mécanique. Gazette des hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 137.

Edis, On Epithelioma of the Clitoris. The British Gynaecol. Journal, Part. XIX, November 1889, S. 323—325.

Fraenkel und **Kaufmann**, Zur Diagnostik der Unterleibsgeschwülste. Mit 1 Tafel. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 3, S. 399—415.

Freund, H. W., Ueber den normalen und abnormen Wanderungsmechanismus der wachsenden Eierstockgeschwülste. (Aus den Verhandlungen der gynäkolog. Section der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, Sept. 1889.) Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 3.

Gawronski, N. D., Ein Fall von rudimentärer Scheidenentwickelung, Hämatometra, Hämatosalpinx dextra. Pelveoperitonitis. Castration. Supravaginale Uterusamputation nach SCHRÖDER. Heilung. Pjatigorsk, 1889, 8°. (Russisch.)

Heyder, Schwangerschaft bei angeborenem, fast vollständigem Scheidenverschlusse. Mit 2 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 3, S. 502—511.

Hicks, J. Braxton, Introduction to a Discussion on Placenta praevia. British Medical Journal, Nr. 1509, November 30, 1889, S. 1205—1208.

Jesselt, On Abscess from Ligature. The British Medical Journal, Part XIX, November, 1889, S. 333—339.

Isch-Wall, Métrite gangréneuse et villeuse; rétrécissement du vagin Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre (fasc. 26), S. 594 bis 596.

Kaltenbach, Zur Pathogenese der Placenta praevia. (Aus den Verhandlungen der gynäkolog. Section der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg. Sept. 1889.) Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 3.

Klein, Ueber die Entstehung der Placenta marginata. (Aus den Verhandlungen der gynäkolog. Section der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, Sept. 1889.) Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 3.

Lewers, Some Points in the Diagnosis of certain Ovarian Tumours from Fibroid Tumours of the Uterus. (Medical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 23, S. 1172 bis 1173. Ebenso: British Medical Journal, Nr. 1510, December 7, 1889.

Littauer, Arthur, Die Lacerationen des Cervix uteri, ihre Aetiologie, Pathologie und Therapie. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXIV, 1889, Nr. 49.

Löhlein, Die Bedeutung der Exfoliatio mucosae menstrualis. (Aus den Verhandlungen der gynäkolog. Section der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg, Sept. 1889.) Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 3.

Lütkens, K., Entwickelung der Lehre vom allgemein gleichmässig verengten Becken mit Anschluss eines Falles von allgemein verengtem, schräg verschobenem Becken. Freiburg, 1889, 8°. SS. 26. Inaug.-Dissert.

Neumann, Ueber die syphilitische Erkrankung der Brustdrüse. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXIV, 1889, Nr. 51.

Ostrogradskaja, N. N., Zur Frage von den soliden Eierstockgeschwülsten. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, Jahrg. 1889, Nr. 10. (Russisch.)

Potter, William Warren, and **Krauss, William C.**, A Dermoid Cyst of the Left Ovary. Operation — Recovery. Illustrate d. Buffalo Medical and Surgical Journal, New Series, Vol. XXIX, Nr. 5, Whole Nr. CCCXLI, December 1889, S. 272—277. (Histological and Pathological Demonstration, by Dr. Krauss; Description of Dr. Potter's Specimen.)

Samschin, Zur Casuistik des gleichzeitigen Vorhandenseins eines Fibromyoms des Corpus uteri und Carcinoms der Portio vaginalis. Mit 2 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVI, 1889, Heft 3, S. 511—517.

Schirp, Zur Aetiologie und Therapie der Atonia uteri post partum. Berlin, 1889, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Smith, R. T., On Tumour of the Broad Ligament. The British Gynaecolog. Journal, Part XIX, November, 1889, S. 280—284.

Steinberger, Isidor, Ein Fall von Sarcoma fusocellulare der Brustdrüse. (Aus der chirurg. Abtheilung des Prof. Dr. E. Réczey im neuen städtischen Krankenhause zu Budapest.) Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXX, 1889, Nr. 48.

Sutton, Bland, and **Brodie, Gordon**, Adenomata of Os Uteri in Monkeys. (Patholog. Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 23, S. 1170—1171. Ebenso: British Medical Journal, Nr. 1510, December 7, 1889.

Trachet, Note sur le diagnostic de la grossesse gémellaire compliquée d'hydramnios. Archives de tocologie, Vol. XVI, 1889, Novembre, S. 841—858.

Ullmann, Emerich, Carcinoma uteri prolapsi. Mit Abbildungen. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXX, 1889, Nr. 50.

Venn, C., Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Carcinoma und Myoma uteri. Giessen, 1889, 8°. SS. 26. Inaug.-Dissert.

v. d. Weerd, A. H., Ueber einen Fall von Fistula uretro-uterina. Freiburg, 1889, 8°. SS. 48. Inaug.-Dissert.

Sinnesorgane.

Braunschweig, Ueber Allgemein-Infection von der unversehrten Augenbindehaut aus. Fortschritte der Medicin, Band VII, 1889, Nr. 24, S. 921—928.

Eissen, W., Ein Fall von entzündlichem Exophthalmus — geheilt in 14 Tagen. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1889/90, Heft 1, S. 87—91.

Eissen, W., Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXI, 1889/90, Heft 1, S. 75—87.

Feuer, Ueber Tuberculosis iridis. (Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 50.

Frost, W. Adams, Notes of a Lecture on some Forms of Retinal Pigmentation. With Chart and Chromo-Lithograph. British Medical Journal, Nr. 1511, December 14, 1889, S. 1319 bis 1322.

Goldzieher, W., Ueber einen Fall von Endoarteriitis obliterans retinae und Retinitis punctata nebst einigen Bemerkungen über Augenspiegelbefunde bei Arteriosklerose. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIII, 1889, December.

Grut, Edmund Hansen, Abstract of the Boroman Lecture on the Pathogeny of Convergent and Divergent Strabismus. British Medical Journal, Nr. 1510, December 7, 1889, S. 1272.

Hernheiser, J., Ueber Cysticerken im Auge. (Orig.-Bericht aus dem Verein deutscher Aerzte in Prag.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg XXXIX, 1889, Nr. 49, S. 1973 bis 1974. — Dasselbe: Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 49.

de Jong, W., Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Myopie. Freiburg, 1889, 8°. SS. 72. Inaug.-Dissert.

Laqueur, L., Ueber Glaucom bei jugendlichen Individuen. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1889/90, Heft 1, S. 91—100.

Luys et Bacchi, De l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil chez les hypnotiques. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome I, 1889, Nr. 37.

Makrocki, Friedrich, Ein Fall von Canalis Cloqueti und Coloboma nervi optici. Mit 2 Abbildungen im Texte. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1889/90, Heft 1, S 29—41.

Parinaud, H, Sur le strabisme. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CIX, 1889, Nr. 20, S. 750—752.

Raehlmann, E., Ueber die Netzhautcirculation bei Anämie nach chronischen Blutungen und bei Chlorose und über ihre Abhängigkeit von der Blutbeschaffenheit. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVII, 1889, December, S. 496—508.

Ranschoff, Ein Fall von einseitiger Keratitis parenchymatosa bei einer 35jährigen Frau in Folge von Lues acquisita. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIII, 1889, December.

Roessler, L., Zur Aetiologie der Erblindungen. Kiel, 1889, 8°. SS. 26. Inaug.-Dissert.

Rählmann, Ueber Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. Fortschritte der Medicin, Band VII, 1889, Nr. 24, S. 928—938.

Schaeche, H., Ueber eitrige Panophthalmitis bei Kalkverletzung des Auges. Freiburg, 1889, 8°. SS. 21. Inaug.-Dissert.

Schloesser, C., Notiz über Keratitis punctata. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIII, 1889, December.

Spangenberg, A., Ein Fall von Tuberculose des Lides und des Auges. Marburg, 1889, 8°. SS. 28 Inaug.-Dissert.

Story, J. B., Case of Conjunctival Cyst. (Transactions of the Ulster Medical Society, Section of Pathology.) The Dublin Journal of Medical science, Series III, Nr. CCXVI, December, 1889, S 525—526.

Weeks, John E., Beitrag zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Uebersetzt von Max Toeplitz. Mit 3 Abbildungen im Texte. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1889/99, Heft 1, S. 54—71.

Seifert, Ueber Rhinitis fibrinosa (mit Demonstration mikroskopischer Präparate). Sitzungsberichte der Physik.-medicin. Gesellschaft, Jahrg. 1889, Nr. 7, S. 103—105.

Wassermé, F., Ueber Nasenpolypen. Bonn, 1889, 8° SS. 27. Inaug.-Dissert.

Rohrer, Die Bakterien des Cerumens. Archiv für Ohrenheilkunde, Band XXIX, 1889/90, Heft 1 und 2, S. 44—54.

Goebel, O., Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese des Ptyalismus. Ein Fall von Ptyalismus bei Otitis media. Berlin, 1889, 8°. SS. 28.

Habermann, J., Ueber Nervenatrophie im inneren Ohre. (Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.) Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Heilkunde, Prag, Band X, Heft V und VI, S. 368—384.

Körner, Statistische Beiträge zur Kenntniss des otitischen Hirnabscesses. Archiv für Ohrenheilkunde, Band XXIX, 1889/90, Heft 1 und 2, S. 15—29.

Körner, Ein Fall von diabetischer primärer Ostitis des Warzenfortsatzes nebst Bemerkungen über den Einfluss grösserer Operationen auf den Verlauf der Diabetes. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XXIX, 1889/90, Heft 1 und 2, S. 61—68.

Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Bramwell, H. R, Opium Poisoning. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 22, S. 1118.

Cramer, H., Fieberhafter Icterus mit Nephritis und Milzschwellung (Weil'sche Krankheit) in Folge von Santoninvergiftung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 52.

Girard, H., Encore la rigidité cadavérique. Revue médicale de la Suisse romande, Année IX, 1889, Nr. 11, 20 novembre.

Klemperer, Felix, Ueber die Veränderung der Nieren bei Sublimatvergiftung. (Aus dem pathologischen Institut und der I. medicinischen Klinik in Berlin.) (Von der Berliner med.

Facultät gekrönte Preisarbeit.) VIRCHOW's Archiv für pathol. Anatomie u. s. w., Band 118, S. 445—504.

Kossorotow, D. P., Ueber Selbstvergiftung mit Schweinfurter Grün. Wjestnik gigieny, Jahrg. 1889, Nr. 9. (Russisch.)

Kossorotow, D. P., Section einer nach einem halben Jahr exhumirten Leiche. Wjestnik gigieny, Jahrg. 1889, Nr. 9. (Russisch.) (Lungentuberculose und Stat. puerper.)

Prevost, J.-L., et **Binet, Paul**, Recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine (suite et fin). Revue médicale de la Suisse romande, Année IX, 1889, Nr. 11, 20 novembre.

Raimondi, Perizia su parte del cadavere d'un feto, e studio della questione d'identità. Rivista sperimentale di frenatria ecc., Vol. XV, 1889, fasc. IV, S. 310—318.

Stocker, S., Beobachtungen von Arsenvergiftung. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 118, S. 504—526.

Stommel, P., Zur Lehre von der fettigen Entartung nach Chloroformeinathmungen. Bonn, 1889, 8°. SS. 23. Inaug.-Dissert.

Ungar, Die Beweiskraft und Verwerthbarkeit der BERNSTEIN'schen „neuen Lungenathemprobe der Neugeborenen auf volumetrischem Wege". Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1889, Nr. 49.

Vanselow, Carl, Zur Casuistik der Verbrennungen. Verkohlte Leiche. Tod durch Verbrennung oder Erstickung? FRIEDRICH's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrg. 40, 1889, Heft VI, November und December, S. 469—474.

Watson, C. Scott, Case of Ptomaine Poisoning. (Clinical Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1509, November 30, 1889, S. 1220.

Watson, S., On Ptomaine Poisoning. (Clinical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 22, S. 1118.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Apáthy, St., Bemerkungen über die Celloidin-Einbettungsmethode von ARWID FLORMAN. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 3, S. 301—304.

Baginsky, B., Notiz zur Färbung von Gehirnschnitten (Orig.-Mittheil.). Neurolog. Centralblatt, Jahrg. VIII, 1889, Nr. 23.

Behrens, W., Notiz über eine neue Art homogener Immersionssysteme. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 3, S. 307—308.

Dineur, E., Nouvelle méthode simplifiée et rapide pour la recherche du Bacille de KOCH dans les expectorations tuberculeuses. Bulletin de la Société belge de Microscopie, tome XV, 1889, Nr. 10, S. 59.

von Gerlach, J., Ueber die Einwirkung des Methylenblaus auf die Muskelnerven des lebenden Fisches. München, 1889, 8°. SS. 12 mit 1 Tafel. Sep.-Abzug.

Herman, M., Procédé rapide de coloration du bacille tuberculeux. Annales de l'Institut PASTEUR, tome III, 1889, S. 160.

van Heurck, H., La nouvelle combinaison optique de MM. Zeiss, et la résolution de l'Amphipleura. Journal de micrographie, Année XIII, 1889, Nr. 17.

Jackson, W. Hatchett, Note on a Point in the Use of Oil of Cloves in microscopical Worth. Zoologischer Anzeiger, Jahrg. XII, 1889, Nr. 322.

Pelletan, J., La Micrographie à l'Exposition Universelle. Journal de micrographie, Année XIII, 1889, Nr. 17.

Poli, A., Note di microscopia. III. Il condensatore nei microscopî. Rivista scient.-industr., vol. XXI, 1889, Nr. 18/19, S. 217.

Sanfelice, F., Dell' uso della ematossilina per rinoscere la reazione alcalina o acida dei tessuti. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band VI, 1889, S. 299—301.

Schilbersky, jr., Karl, Schnellverschluss mikroskopischer Präparate, welche ohne Uebertragen, in der ursprünglichen Beobachtungsflüssigkeit, sofort eingeschlossen werden können. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 3, S. 277—283.

Vosseler, J., Venetianisches Terpentin als Einschlussmittel für Dauerpräparate. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 3, S. 292—299.

Weigert, C., Erwiderung auf die Bemerkungen von Dr. OSCAR ISRAEL (S. 855 ff., Nr. 22 dieser Zeitschrift [Technik der Mikroskopie betr.]). Fortschritte der Medicin, Band 7, 1889. Nr. 23, S. 899—900.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung, Geschwülste, Missbildungen und thierische Parasiten.

Brinck, J., Ueber synthetische Wirkung lebender Zellen. Bern, 1889, 8°. SS. 23. Inaug.-Dissert.

Waldeyer, W., Karyokinesis and its Relation to the Process of Fertilization. Part II. With 1 Plate. The quarterly Journal of Microscopical Science, New Series Nr. CXIX, Vol. XXX, Part 3, December 1889, S. 215—283.

Agapon, P., Fibrochondroma serpiginosum. Russkaja Medizina, 1889, Nr. 12. (Russisch.)

Barling, Gilbert, Cancer of Breast following Eczema. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25. British Medical Journal, Nr. 1512, December 21, 1889, S. 1393.

Beneke, R., Casuistische Beiträge zur Geschwulstlehre. I. Geschwulstartige Hypertrophie des Lobus Spigelii. Mit 1 Figur. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, S. 54—60. II. Zwei Fälle von „multiplen Hirnhernien". Mit 2 Figuren. Ebendaselbst, S. 60—76. III. Zur Genese der Leberangiome. Ebendaselbst, S. 76—81.

Gallemaerti et Bayet, Contribution à l'étude histologique du xanthome. Annales de la Société belge de microscopie, Tome XIII, 1889, fasc. 1. — Bulletin de la Société belge de microscopie, Nr. VIII, 1889.

Horsley, Reginald, Cyst of the Posterior Extremity of the Inferior Turpinated Body. With an Illustration. Edinburgh Medical Journal, Nr. CDXV, January 1890, S. 631—639.

King, E. H., Sarcomatous Kidneys in an Infant. Medical News, Philadelphia, Vol LV, 1889, Nr. 25, S. 695.

Labougle, François-Eugène-Joseph, Anatomie pathologique et Pathogénie des kystes épidermiques de la main. In-4°, pp. 84. Bordeaux, impr. Gounouilhou. Thèse. Le même ouvrage, in-8°, Paris, libr. Steinheil. fr. 3—.

Mibelli, Vit., Di una nuova forma di cheratosi: angiocheratoma. (Dalla clinica dermo-sifilopatica di Siena.) Milano, tip. Bortolotti di Giuseppe Prato, 1889. 8°. pp. 19 con 1 tavola. (Estr. dal Giornale italiano delle malattie venera e della pelle, 1889, fasc. 3.)

Millot-Carpentier, Tumeurs fibro-plastiques de la mamelle droite. L'Union médicale, Année 43, 1889, Nr. 156.

Munting, D. K., Ueber Combination von Uterus- und Ovarialgeschwülsten. Freiburg i. B., 1889, 8°. SS. 49. Inaug.-Dissert.

Nasse, D., Die Sarkome der langen Extremitätenknochen. Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 4, S. 886—950.

Pathogenic Properties of the Microbes found in Malignant Tumors. Medical News, Philadelphia, Vol. LV, 1889, Nr. 25, S. 696—697.

von Recklinghausen, F., Ueber die Acromegalie. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, Heft 1, S. 36—54.

Roughton, Edward, On Blood Tumours (Angeiomata and Angeiosarcomata) of Bone. — Discussion. Proceedings of the Royal Medical and Chirurg. Society of London. Series III, Vol. II, S. 41—45.

Schimmelbusch, C., Ueber multiples Auftreten primärer Carcinome. Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 4, S. 866—886.

Tiemann, A., Ein Fall von myeologenem Osteosarkom des Condylus internus humeri. München, 1889, 8°. SS. 26. Inaug.-Dissert.

Tillaux, Tumore policistico del corpo tiroideo; tiroidectomia. (Cliniche di Parigi.) Bollettino delle cliniche, Anno VI, 1889, Nr. 12, S. 559—562.

Wallach, Moritz, Ein Beitrag zur Lehre vom Melanosarkom. (Aus dem pathologischen Institut zu Würzburg.) Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 119, 1890, S. 175—177.

von Wehde, W., Ueber Neurome, speciell über einen Fall von Amputationsneuromen. München, 1889, 8°. SS. 26. Inaug.-Dissert.

White, J. William, Tumors of the Female Breast. A Clinical Lecture. Medical News, Philadelphia, Vol. LX, 1889, Nr. 24, Whole Nr. 888, S. 647—651.

Bruns, L., und Kredel, L., Ueber einen Fall von angeborenem Defect mehrerer Brustmuskeln mit Flughautbildung. Mit 1 Tafel. Fortschritte der Medicin, Band 8, 1890, Nr. 1, S. 1 bis 7.

Clarke, J. J., Congenital Club-foot and Spina Bifida. (Harveian Society.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25.

Debierre, Ch., et **Dutilleul, G.**, Contribution à l'étude des monstres doubles du genre synote. Archives de physiologie, Année XXII, 1890, Série V, tome II, Nr. 1, S. 45—59.

Becker, N., Ein Fall von Echinococcus im Unterhautzellgewebe der Fossa subscapularis. Medizinskoje Obosrenije, Jahrg. 1889, Nr. 18. (Russisch.)

Guillebeau, Alfred, Helminthologische Beiträge. I. Die Cestodenknötchen im Muskel des Kalbes. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, S. 106—108. II. Zur Histologie des multiloculären Echinococcus. Ebendaselbst, S. 108 bis 118.

Izima, Kai, Jintai kisei dobutsu hen. (Die thierischen Parasiten des Menschen.) Tokio, 1889, T. Nekishi. pp. 514 mit 7 Tafeln 8°.

Railliet, Note sur un cas de multiplication extraordinaire du Coenurus serialis P. Gero. Recueil de médecine vétérin., Année 1889, Nr. 20, S. 386—388.

Silcock, Parasiticism by Psorospermia. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25; British Medical Journal, Nr. 1512, December 21, 1889, S. 1293 bis 1294.

Vanlair, C., Un nouveau cas de bothriocéphalie en Belgique. Bulletin de l'Académie royale de Belgique, Année 59, 1889, Série III, tome 18, Nr. 9—10, S. 379—407.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Acosta, E., La rábia y el tratamiento de Pasteur. Crónaca méd.-quir. de la Habana, tom. XV, 1889, S. 453—455.

Almenara, Butler, F., La fiebre amarilla. Crónaca médica, Lima, T. VI, 1889, S. 49—51.

Arloing, S., Recherches expérimentales sur le virus de la péripneumonie contagieuse du bœuf. Recueil de médecine vétérinaire, Année 1889, Nr. 21, S. 711—716.

Arloing, S., Un mot sur l'immunité naturelle. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, tome II, 1890, Nr. 1.

Arloing, Recherches sur les diastases sécrétées par le Bacillus heminécrobiophilus dans les milieux de culture. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CIX, 1889, Nr. 23, S 842—845.

Baccelli e **Marchiafava**, La infezione malarica. Rivista clinica e terapeutica, Anno 1889, Nr. 11, S. 569—574.

Back, Rich., Ein Fall von Influenza mit tödtlichem Verlauf. (Obduction.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 2.

Bäumler, Ueber die Influenza. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 2, S. 21—22.

Bardach, J., Recherches sur le rôle de la rate dans les maladies infectieuses. Annales de l'Institut Pasteur, 1889, Nr. 11, S. 577—603.

Bardenheuer, Un caso di noma. (Ospedale civile di Colonia.) Bollettino delle cliniche, Anno VI, 1889, Nr. 12, S. 548—553.

Baumgarten, P., Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, umfassend Bakterien, Pilze und Protozoën. Unter Mitwirkung mehrerer Fachgenossen bearbeitet und herausgegeben. Braunschweig, Harald Bruhn, 8°. Jahrg. IV, 1889, Heft 1. M. 6,40.

Bertelé, Quelques observations sur la vaccination animale et la conservation du vaccin de génisse. Archives de médecine et de pharm. milit., Année 1889, Nr. 12.

Blanc, H. W., Some important Characteristics of the late Syphilides. Transactions of the Louisiana Medical Society, New Orleans, 1889, S. 83—88.

Bossano, Paul-B., Nature infectieuse du tétanos; étude historique des recherches expérimentales. Gazette des hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 148.

Boeck, C., Syphilis héréditaire à la seconde génération. Annales de dermatologie et de syphiligr., Année 1889, Nr. 10, S. 782—784.

Booker, W. D., A Study of some of the Bacteria found in the Dejecta of Infants affected with Summer Diarrhœa. Boston Medical and Surg. Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 415.

Botey, R., Le bacille de Koch comme élément de diagnostic dans la tuberculose du larynx. Revue de laryngologie etc., Année 1889, Nr. 22, S. 682—688.

Brandenberg, F., Ueber Tuberculose im ersten Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der sog. „Heredität". Basel, 1889, 8°. SS. 25. Inaug.-Dissert.

Chantemesse, A., La fièvre typhoïde, l'embarras gastrique fébrile et la distribution d'eau de Seine à Paris. Semaine médicale, Année 1889, Nr. 48, S. 421—422.

Claessen, Heinr., Ueber einen indigoblauen Farbstoff erzeugenden Bacillus aus Wasser. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 1, S. 13—18.

Mc Collom, J. H., Variola and Varicella. Boston Medical and Surg. Journal, 1889, Vol. II, Nr. 21, S. 501—508.

Copeland, W. L., Case of Idiopathic Tetanus. Medical and Surg. Reporter, Philadelphia, Vol. LXI, 1889, S. 427.

Courmont, J., Substances solubles favorisantes fabriquées par un bacille tuberculeux. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome I, 1889, Nr. 41.

Inhalt.

Berichtigung.

Auf Seite 173 der vorliegenden Nummer muss es in dem Referat über Bartels, Icterus bei perniciöser Anämie, Zeile 8 v. u. heissen: Milz 10, 5, 3,5 cm.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von Separatabdrücken entweder auf das Manuskript schreiben zu wollen oder direct an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 15. März 1890.	No. 6.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie“ für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Faserschwund nach Insolation [1]).

Von Dr. A. Cramer,
zweitem Arzte an der Landirrenanstalt zu Eberswalde.

Die verschiedenartigsten Erkrankungen des Centralnervensystems sind im Anschluss an eine Insolation beobachtet worden, der pathologisch-anatomische Befund hat aber meistens keine rechte Erklärung für die intra vitam zu Tage getretenen schweren Störungen bringen können, meist finden wir nur erhebliche Hyperämie des Gehirns notirt. Mit wenigen Ausnahmen betreffen alle Sectionsergebnisse, welche in der Literatur aufzufinden sind, Kranke, bei welchen der Tod schon am Tage der Insolation oder doch an einem der nächsten Tage eintrat; bei solchen Fällen, welche, wie der unsere, erst nach einigen Monaten letal endeten, fehlt eine genauere Untersuchung des Centralnervensystems; ich glaube deshalb, dass der folgende, namentlich auch mit Bezug auf das Verhalten der markhaltigen Nerven-

1) Nach einem im psychiatrischen Vereine zu Berlin am 14. XII. 89 gehaltenen Vortrag.

fasern der Hirnrinde, genauer untersuchte Fall werth ist, einem grösseren Kreise bekannt gegeben zu werden.

Krankengeschichte.

Wilhelmine R., Tagelöhnersfrau aus Brietzig, 52 Jahre alt, für Geistes- und Nervenkrankenheiten nicht belastet, früher immer gesund, syphilitisch nicht inficirt, Mutter gesunder Kinder, arbeitete kurz nach Pfingsten (also Mitte Juni) vergangenen Jahres an einem sehr heissen Tage mit blossem Kopfe angestrengt auf freiem Felde und fühlte sich Abends matt und abgeschlagen und „so steif im ganzen Körper“, dass sie kaum nach Hause gehen konnte. Am nächsten Tage blieb die Kranke zu Bett liegen, der hinzugerufene Arzt constatirte ein „Hitzekzem“ an beiden Füssen. Obschon nun die Kranke trotz dieser Affection ihren häuslichen Arbeiten ganz gut hätte nachgehen können, blieb sie doch im Bett liegen und stand nur gezwungen auf, überhaupt schien sie dem behandelnden Arzte seit dem Tage der Insolation psychisch nicht unerheblich verändert. Die früher fleissige und geweckte Kranke verweigerte stets, sich anhaltend zu beschäftigen und „war scheinbar auch nicht im Stande dazu“, sie wurde trübe gestimmt und bekam „religiöse Skrupel“. Etwa 14 Tage nach der Isolation wurde sie unruhiger, verwirrt, drängte viel aus dem Bett, sprach unverständlich in ideenflüchtiger Weise und suchte nur halbangekleidet aus der Wohnung zu entweichen. Alle diese Erscheinungen steigerten sich immer mehr, die Kranke wurde erregt, fand des Nachts keinen Schlaf mehr, bekam eine undeutliche stolpernde Sprache, wurde von Sinnestäuschungen aller Art in fortwährender Angst erhalten und verfiel körperlich sehr.

Bei ihrer Aufnahme in die Anstalt am 13. August 1889 machte sie einen ganz deliranten Eindruck.

Status vom 20. VIII. 89.

Mittelgrosse, regelmässig gebaute Frau von schlechtem Ernährungszustand und leicht cyanotischer Hautfarbe, keine Temperatursteigerung. Am ganzen Körper finden sich zahlreiche blaue Flecke und Schorfe von Kratzeffecten. Kopf regelmässig geformt, auf Druck keine schmerzhaften Punkte. Gesichtsausdruck stumpf und ängstlich, Augen weit offen. Rechte Pupille kleiner als die linke. Reaction beiderseits träge. Die Zunge wird grade ohne Zittern vorgestreckt. Rachenreflex prompt. Keine Asymmetrie der Gaumenbögen. Gesichtshälften gleichmässig innervirt. Lunge, Herz und Leber lassen keine Abnormität erkennen. Abdomen etwas aufgetrieben. Patellarreflex beiderseits verstärkt, rechts bis zum Clonus. Kein Fussclonus. Sensibilität und Schmerzempfindung herabgesetzt. Eine genauere Prüfung der übrigen Sinnesempfindungen ist wegen der Unachtsamkeit der Kranken nicht möglich. Gang schwankend und unbeholfen. Romberg'sches Phänomen nicht zu prüfen. Die Kranke macht einen sehr benommenen, ängstlichen Eindruck und gibt nur ganz confuse Antworten. Urin frei von abnormen Bestandtheilen.

Während der ganzen Krankheitsdauer erwachte die Patientin nicht aus ihrem deliranten Zustand, das Bewusstsein war stets mehr oder minder eingeengt, sie reagirte, wenn man sie anredete, nie mit einer sachgemässen Antwort, sondern bewegte meist nur die Lippen, ohne zu intoniren, oder brachte unter auffallendem Stolpern und Stocken ein ganz zusammenhangloses Wort hervor. Ein paar Mal wiederholte sie stets die ihr vorgelegte Frage, ebenso wie sie sich auch stundenlang bemühte der Ideenflucht einer Maniakalischen

mit ihrer unbeholfenen, unsicheren Sprache zu folgen. Oft drängte sie plötzlich aus dem Bett, lief schwankend und unsicher planlos in der Stube herum und zupfte an den Betten der übrigen Kranken. Bei Nacht fand sie nur auf ein Narcoticum (Paraldehyd, Sulfonal) Ruhe. Nahrung nahm sie bei genügendem Zureden und geeigneter Nachhülfe durchaus hinreichend. Der Stuhlgang war regelmässig. Am 10. September 1889 fiel es der Wärterin, welche die Kranke zum Nachtstuhle führte, auf, dass die Patientin ganz aussergewöhnlich benommen und taumelig war, sie brachte sie deshalb ins Bett zurück, wo die Kranke nach einem leichten „Streckkrampf" ohne besonders auffallende Erscheinungen plötzlich verschied. Eine halbe Stunde vorher hatte sich die Oberwärterin noch mit der Kranken beschäftigt, ohne dass ihr etwas Besonderes aufgefallen wäre. Ebenso war weder am Tage vorher bei den ärztlichen Besuchen, noch in der Nacht, irgend etwas bemerkt worden, was auf einen so raschen Tod hätte hindeuten können.

Section. (24 Stunden post mortem.)

In der Galea aponeurotica über den beiden Scheitelbeinen und dem Hinterhauptsbein zahlreiche linsen- bis markstückgrosse frische Blutaustritte. Schädeldach fest, Nähte verwachsen, Diploe bedeutend vermindert, aber sehr blutreich, Dura nicht verdickt, auf der Innenfläche glatt und in der Gegend der Scheitelbeine und der Hinterhauptsbeine mit miliaren, höchstens stecknadelknopfgrossen, frischen und älteren Blutaustritten besetzt. Pia glatt, leicht abziehbar, stark bluthaltig. Gehirn 1273 g schwer, stark bluthaltig, lässt in Configuration und Lage der Windungen keinerlei Abnormitäten erkennen. Hirnhöhlen nicht erweitert, mit wenig klarer Flüssigkeit erfüllt. Ependym glatt. Gefässe an der Basis zart, nicht klaffend, ohne Einlagerungen. Sin. longitudinalis leer, Sin. transversus mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt.

Dura des Rückenmarks zart, auf der Innenfläche glatt, Pia stark bluthaltig und namentlich im unteren Theile mit kleinen, papierdünnen Knochenplättchen besetzt. Rückenmark selbst von guter Consistenz und makroskopisch ohne Besonderheiten.

Aus dem frischen Gehirn wurden cubiccentimetergrosse Stückchen aus den beiden oberen Stirnwindungen, aus den vorderen Centralwindungen, aus den oberen Schläfenwindungen und aus den Hinterhauptslappen ausgeschnitten und in einprocentige Osmiumsäurelösung eingelegt. Das übrige Gehirn wurde in toto ebenso wie das Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit zur weiteren Untersuchung aufbewahrt. An den anderen Organen fand sich abgesehen von doppelseitiger adhäsiver Pleuritis und Lungenödem nebst einer braunen Atrophie des Herzens nichts Auffallendes.

Die Untersuchung der in Osmiumsäure gehärteten Stückchen nach der Exner'schen Methode ergab in allen Schnitten mehr oder weniger ausgedehnten Schwund der markhaltigen Nervenfasern. Der Untergang der Nervenfasern war nicht etwa auf bestimmte Schichten der Rinde beschränkt, sondern bald waren nur die tangentialen Fasern allein geschwunden oder gelichtet, bald nur das superradiäre [1]) Faserwerk ergriffen, bald waren auch die Radii selbst oder das interradiäre Flechtwerk afficirt. Selten wurde eine Ausdehnung des krankhaften Processes

1) Ich gebrauche die Edinger'schen Bezeichnungen. Edinger, Nervöse Centralorgane. 2. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel p. 46.

auf mehrere Schichten zugleich beobachtet. Verhältnissmässig am geringsten war der Faserschwund in den Hinterhauptslappen, wo er sich im Wesentlichen auf die Schicht zwischen Viq d'Azyr'schen Streifen und tangentialen Fasern beschränkte.

Eine Sprossung der Gefässe, wie sie Buchholz[1]) bei Paralytikern gefunden hat, konnte nicht nachgewiesen werden, obschon ja gerade die feinsten Capillaren an Exner'schen Präparaten sich in allen Details gut überblicken lassen. Ueberhaupt liessen sich keinerlei Abnormitäten der Gefässe an diesen Präparaten auffinden.

Das übrige Gehirn wurde nach 14 Tagen, während welcher Zeit die Müller'sche Flüssigkeit öfters gewechselt worden war, in folgender Weise zerlegt. Beiderseits wurde aus den 3 Stirnwindungen je ein vorderes, mittleres und hinteres Stück, aus dem Gyr. rectus ein Stück, aus den beiden Centralwindungen ein oberes, mittleres und unteres Stück, aus den 3 Schläfenwindungen ein vorderes, mittleres und hinteres Stück, aus den oberen und unteren Scheitelläppchen, aus dem Gyr. angularis, Gyr. amarginalis, Gyr. occipito-temporalis, Gyr. occipitalis, I, II und III, aus dem Cuneus und Praecuneus, aus dem Paracentralläppchen, aus dem Gyr. fornicatus, lingualis, hippocampi und uncinatus je ein Stück von Cubiccentimetergrösse ausgeschnitten und in besondere Gläser theilweise bei Brütofenwärme weiter gehärtet. Ebenso wurden die in gröbere Stücke zerschnittenen Stammganglien, der Balken, Pons und Medulla und das Kleinhirn behandelt. Die Hirnrinde wurde nach Pal untersucht. Von jedem Stück wurden auch mehrere Schnitte gut entwässert, mit Ammoniak-Karmin zum Studium des Verhaltens der Gefässe, der Ganglienzellen und des Zwischengewebes gefärbt. Die Resultate dieser Untersuchung sind in nachstehender Tabelle zusammengestellt. Der Kürze halber bezeichne ich in derselben die in die Rinde ausstrahlenden Markfasern mit 1, das interradiäre Flechtwerk mit 2, das superradiäre Faserwerk mit 3 und die Tangentialfasern mit 4. Ich bemerke noch, dass in keinem Präparate die Fasern ganz geschwunden waren. Auch an den Stellen, wo der Faserschwund am intensivsten war, konnten immer noch einzelne Fasern und Faserreste in Gestalt von blaugefärbten Kügelchen, welche in seltenen Fällen perlschnurartig an einander gereiht waren, aufgefunden werden. Die Ganglienzellen waren überall intact, zeigten eine schöne Form, liessen die Verästelung der Fortsätze ebenso wie den Kern deutlich erkennen, waren frei von Vacuolen u. dergl. Bezüglich der Gefässe ist zu bemerken, dass dieselben keine auffallenden Veränderungen zeigten. Nur im Gyrus temporalis superior dexter konnte ein spindelförmiges Aneurysma eines kleinen Gefässes nachgewiesen werden.

Wie aus der Tabelle deutlich zu ersehen ist, war keine Windung der grauen Hirnrinde vom Faserschwund verschont geblieben, überall war wenigstens in einer Schicht ein mässiger Schwund der Fasern zu bemerken. Für gewöhnlich betraf dieser Schwund der Hauptsache nach bloss eine der beiden äusseren Schichten und nur im Gyr. fornicatus sinist. und im Gyr. occipit. sinist. waren auch die interradiären Fasern

1) Buchholz, Zur Pathologie der Dementia paralytica. Erlenmeyer's Centralblatt, 1889, Heft 13.

Windung		Verhalten der markhaltigen Fasern	Verhalten der Ganglienzellen	Verhalten des Zwischengewebes
Gyr. front. sup. dextr.	vord. St.	erheblicher Schwund in 3 u. 4	nicht untersucht	
Gyr. front. sup. sinist.	mittl. St.	mässiger Schwund in 3 u. 4	nichts Abnormes	nichts Abnormes
	hint. St.	erheblicher Schwund in 3 u. 4		
Gyr. front. med. dext.	vord. St.	erheblicher Schwund in 3 u. 4	nichts Auffälliges	
	mittl. St.	mässiger Schwund in 3 u. 4		
	hint. St.	mässiger Schwund in 3 u. 4		
Gyr. front. med. sinist.	vord. St.	mässiger Schwund in 3	nicht untersucht	
	mittl. St.	mässiger Schwund in 3		
	hint. St.	erheblicher Schwund in 3		
Gyr. front. inf. dext.	vord. St.	erhebl. Schwund in 3, mässig. in 4	nichts Auffälliges	
	hint. St.	erheblicher Schwund in 3		
Gyr. front. inf. sinist.	vord. St.	nicht untersucht	nichts Auffälliges	
	hint. St.			
Gyr. rectus dextr.		erheblicher Schwund in 3. u. 4	nichts Auffälliges	
Gyr. rectus sinistr.		erheblicher Schwund in 3 u. 4		
Gyr. centr. ant. dext.	ober. St.	fleckenweise mäss. Schwund in 3	nichts Auffälliges	
	mittl. St.	erheblicher Schwund in 3		
	unt. St.	mässiger Schwund in 3 u. 4	nichts Auffälliges	einz. Spinnenzell.
Gyr. centr. ant. sinistr.	ober. St.	mässiger Schwund in 4	nichts Auffälliges	
	mittl. St.	mässiger Schwund in 3 u. 4		
	unt. St.	mässiger Schwund in 3		
Gyr. centr. post. dextr.	ober. St.	erhebl. Schwund in 3, mässig in 4	nichts Auffälliges	
	mittl. St.	sehr mässiger Schwund in 3 u. 4		
Gyr. centr. post. sinistr.		nicht untersucht		
Lobulus paracent. dextr.		mässiger Schwund in 4	nichts Auffälliges	
Lobulus paracent. sinistr.		mässiger Schwund in 3 u. 4		
Operculum dextr.		mässiger Schwund in 4	nichts Auffälliges	
Operculum sinistr.		mässig. Schwund in 4, erhebl. in 3	nichts Auffälliges	einz. Spinnenzell.
Lobul. pariet. super. dextr.		erheblicher Schwund in 3 u. 4	nichts Auffälliges	
Lobul. pariet. super. sinist.		erheblicher Schwund in 3 u. 4		
Gyr. angul. sinist.		mässiger Schwund in 3 u. 4	nichts Auffälliges	
Gyr. angul. dext.		nicht untersucht		
Gyr. dextr.		mässig. Schwund in 4, erhebl. in 3	nichts Auffälliges	
Gyr. sinist.		mässiger Schwund in 3 u. 4		
Lobul. pariet. inf. dextr.		erheblicher Schwund in 3 u. 4	nichts Auffälliges	
Lobul. pariet. inf. sinist.		mässiger Schwund in 3 u. 4		
Cuneus dextr.		mässiger Schwund in 4	nichts Auffälliges	
Cuneus sinist.		mässiger Schwund in 4		
Praecuneus dextr.		mässiger Schwund in 3 u. 4		
Praecuneus sinist.		mässiger Schwund in 3 u. 4		
Gyr. forniecat. dextr.		erhebl. Schwund in 3, mässig in 4	nichts Auffälliges	
Gyr. forniecat. sinist.		erhebl. Schwund in 2, 3 u. 4	nichts Auffälliges	einz. Spinnenzell.
Gyr. occipit. I dextr.		erheblicher Schwund in 3	nichts Auffälliges	einz. Spinnenzell.
Gyr. occipit. I sinist.		erheblicher Schwund in 3	nichts Auffälliges	
Gyr. occipit. II dextr.		erhebl. Schwund in 3, mässig in 4		
Gyr. occipit. II sinist.		erhebl. Schwund in 2, mässig in 4		
Gyr. occipit. III dextr.		erheblicher Schwund in 3 u. 4		
Gyr. occipit. III dextr.		mässiger Schwund in 3		
Gyr. lingual. dextr.		mässiger Schwund in 3	nichts Auffälliges	
Gyr. lingual. sinist.		mässiger Schwund in 3		
Gyr. occipito-temp. dextr.		erhebl. Schwund in 3, mässig in 4		
Gyr. occipito-temp. sinist.		erhebl. Schwund in 3, mässig in 4		
Gyr. hippocampi dextr.		mässig. Schwund in 4 u. 1, erhebl. in 2 u. 3	nichts Auffälliges	einz. Spinnenzell.

Windung		Verhalten der markhaltigen Fasern	Verhalten der Ganglienzellen	Verhalten des Zwischengewebes
Gyr. hippocampi sinist.		nicht untersucht		
Gyr. uncinatus dextr.		nicht untersucht		
Gyr uncinatus sinist.		mässiger Schwund in 3 u. 4		
Gyr. tempor. super. dextr.	vord. St.	erheblicher Schwund in 3 u. 4		
	mittl. St.	erheblicher Schwund in 3 u. 4	nichts Auffälliges	
	hint. St.	mässiger Schwund in 3		
Gyr. tempor. super. sinist.	vord. St.			einz. Spinnenzell.
	mittl. St.	erhebl. Schwund in 3, māss. in 4	nichts Auffälliges	einz. Spinnenzell.
	hint. St.			nichts Auffälliges
Gyr. tempor. med. dextr.	vord. St.	erheblicher Schwund in 3 u. 4		
	mittl. St.		nichts Auffälliges	
	hint. St.	erhebl. Schwund in 3, gering in 4		
Gyr. tempor. med. sinist.	vord. St.			nichts Auffälliges
	mittl. St.	erheblicher Schwund in 3 u. 4	nichts Auffälliges	einz. Spinnenzell.
	hint. St.			einz. Spinnenzell.
Gyr. tempor. inf. dextr.	vord. St.	nicht unsersucht		
	mittl. St.	erhebl. Schwund in 3, māss. in 4	nichts Auffälliges	
	hint. St.	erhebl. Schwund in 3, gering in 4		
Gyr. tempor. inf. sinist.	vord. St.	erheblicher Schwund in 3 u. 4	nichts Auffälliges	
	mittl. St.	erhebl. Schwund in 3, gering in 4		
	unt. St.	erheblicher Schwund in 3 u. 4	nichts Auffälliges	einz. Spinnenzell.

in grösserer Menge zu Grunde gegangen. In verhältnissmässig geringem Grade waren die Hinterhauptswindungen betroffen, hier waren die Fasern sie nur in der Schicht zwischen tangentialen Fasern und dem meist gut erhaltenen Viq d'Azyr'schen Streifen mehr oder weniger gelichtet.

Im übrigen Theil der Grosshirnrinde mit Ausnahme der beiden Centralwindungen liessen sich im Verhalten des Faserschwundes charakteristische Unterschiede für die einzelnen Hirnlappen nicht finden. Die beiden Centralwindungen boten die geringsten Grade des Faserschwundes. Es bestand nur eine geringe Verminderung der feinsten Fasern, welche erst im Vergleich mit einem Präparat vom normalen Gehirn deutlich hervortrat. Das Zwischengewebe erwies sich an den meisten Stellen intact, nur im unteren Theil der rechten vorderen Centralwindung, im linken Operculum, im linken Gyr. fornicatus, in der rechten 1. Occipitalwindung, im rechten Gyr. hippocampi, in der linken oberen Schläfenwindung, in der linken mittleren und in der linken unteren Schläfenwindung fanden sich einzelne Spinnenzellen. Dieselben waren aber so selten, dass es der Durchsicht mehrerer Präparate von derselben Stelle bedurfte, um eine einzige aufzufinden.

Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten dieser wenigen Spinnenzellen und dem Faserschwund in der Weise, dass immer da, wo der Faserschwund am intensivsten sich fand, auch die Spinnenzellen sich gezeigt hätten, liess sich nicht bemerken. Bilder von Spinnenzellengruppen, wie man sie bei der progressiven Paralyse findet, wurden nie beobachtet.

Das Kleinhirn wurde ebenfalls nach der Pal'schen Methode untersucht. Auch hier fand sich ein Untergang markhaltiger Fasern und zwar in der Körnerschicht der Rinde. Das Bild entsprach in allen

Stücken dem kürzlich von A. Meyer[1]) im Kleinhirn von Paralytikern erhobenen Befunde. Im Corpus dentatum dagegen waren alle, selbst die feinsten die Ganglienzellen umspielenden Fäserchen wohl erhalten. Ammoniakkarmin-Präparate zeigten, dass die Purkinje'schen Zellen und deren Ausläufer gut erhalten waren. An den Gefässen und im Zwischengewebe liessen sich keinerlei Abnormitäten auffinden.

Die Stammganglien in frontalen Schnitten nach der Pal'schen Methode untersucht liessen nicht den geringsten Schwund von markhaltigen Fasern erkennen. Nicht nur die compacten Faserzüge, sondern auch das Gewirr regelloser, sich kreuzender feinster Fasern war in allen Ganglien wohl erhalten.

Ebenso verhielten sich Pons und Medulla oblongata. Auch hier fehlte keine der zarten Fasern im Höhlengrau und den verschiedenen Nervenkernen.

Das Rückenmark dagegen zeigte in den Hintersträngen und in der Gegend der Pyramidenseitenstränge eine namentlich an Ammoniakkarmin- und Nigrosin-Präparaten deutlich sich markirende Veränderung. Dieselbe bestand im Wesentlichen in einer Quellung und Verbreiterung der Neuroglia und im Ausfall einzelner Markscheiden und Axencylinder, so dass auch an Pal'schen Präparaten die betreffenden Partieen eine lichtere Färbung zeigten.

Am hochgradigsten war diese Veränderung in den Hintersträngen. Geschwollene Axencylinder fanden sich nicht.

Die graue Substanz des Rückenmarks liess im Verhalten der Ganglienzellen, des Zwischengewebes und der markhaltigen Fasern keine pathologische Veränderung erkennen. An keinem der Schnitte, die ich aus dem Rückenmark anfertigte, zeigten sich Gefässveränderungen.

Die vorliegende Beobachtung bietet weniger klinisches Interesse; denn dass nach einer Insolation und überhaupt unter dem Einfluss strahlender Wärme Psychosen auftreten können, ist bekannt. So hat uns namentlich Bartens[2]) eine Zusammenstellung mehrerer derartiger Fälle gegeben. Doch sei hervorgehoben, dass, soweit mir bekannt, kein Fall in der Literatur sich findet, bei dem eine ausgesprochene Psychose so direct an die Insolation sich anschloss und einen so rapiden Verlauf nahm.

Die Bedeutung des Falles liegt vielmehr auf pathologisch-anatomischem Gebiete, indem er uns einerseits den Kreis der Krankheiten, bei welchen Faserschwund bis jetzt beobachtet ist (progressive Paralyse, secundäre Schwachsinnszustände), erweitert und andererseits einen Beitrag liefert zu der Lehre, dass der Faserschwund primär für sich auftreten kann.

Dass in unserem Falle Faserschwund vorliegt, unterliegt wohl keinem Zweifel, nachdem derselbe mit Hülfe von zwei Methodon, der Exner-schen und der Pal'schen, von welchen wenigstens die erstere als

---

1) A. Meyer, Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde. Arch. f. Psych., XXI, p. 197.

2) Bartens, Ueber den Einfluss strahlender Wärme auf die Entstehung der Geistes-krankheiten. (Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 34, p. 296.)

unbedingt zuverlässig gilt, nachgewiesen ist. Auch was die Ausdehnung des Faserschwundes betrifft, glaube ich mich auf die mit der Pal'schen Methode gefundenen Resultate verlassen zu können, da das Gehirn sowie die einzelnen Stückchen mit besonderer Sorgfalt gehärtet worden waren, die Präparate möglichst frisch und unter möglichster Vermeidung von Alkohol verarbeitet wurden, da ferner diejenigen Präparate, wo noch verhältnissmässig viel Fasern vorhanden waren, auch die feinsten Fasern deutlich aufwiesen und die feinsten die Ganglienzellen des Stammganglions, des Corpus dentat. etc. umspielenden Fasern auf das Vollendetste sich darstellen liessen und schliesslich an mehreren Präparaten von derselben Stelle nur selten eine Differenz im Verhalten der Fasern sich zeigte.

Dass der Faserschwund unabhängig von interstitiell-encephalitischen Processen oder von Gefässveränderungen auftreten kann, ist schon von Tuczek[1]) ausgesprochen und von Zacher[2]) und von Fischl[3]) in weiteren Untersuchungen bestätigt worden. Auch unser Fall bietet einen weiteren Beleg für diese Anschauung. Der Gefässapparat des Centralnervensystems hat sich auch bei genauester Untersuchung als völlig intact erwiesen. Die Gefässe an der Hirnbasis sowohl als die feinsten Capillaren der Hirnrinde liessen keinerlei derartige Veränderungen erkennen, wie man sie bei Paralytikern und bei secundär Dementen so oft findet.

Das miliare Aneurysma in der rechten oberen Schläfenwindung ist der einzige pathologische Befund und gewiss in keiner Weise mit dem Untergang der markhaltigen Fasern in Verbindung zu bringen. Auch die interstitiellen Veränderungen, wenn wir überhaupt die wenigen, ganz isolirt aufgefundenen Spinnzellen als den Ausdruck einer solchen auffassen wollten, können nicht mit dem verhältnissmässig weit ausgedehnten Faserschwund in ursächlichem Zusammenhange stehen. Dass die Ganglienzellen eine Erkrankung nicht erkennen liessen, ist schon wiederholt hervorgehoben worden, ebenso fehlte auch jedwede Veränderung an den weichen Häuten des Gehirns. Wir sind also wohl berechtigt, für unseren Fall den Faserschwund als einen primären Process anzusprechen.

Bevor ich an die Erörterung der Frage gehe, ob in unserem Falle die Insolation mit dem Faserschwund in ätiologische Beziehung gebracht werden kann, möchte ich den möglicherweise zu erhebenden Einwand, dass unsere Beobachtung lediglich eine Paralyse betrifft, bei welcher die Insolation die Gelegenheitsursache abgab, zurückweisen. Gegen die Annahme einer Paralyse sprechen die verschiedensten Gründe: Zunächst finden wir im Vorleben der Kranken keine Anhaltspunkte dafür, dass etwa die Pat. mit erschwerten Existenzbedingungen zu kämpfen gehabt habe, ebenso fehlt die so oft in der Anamnese von Paralytikern sich findende syphilitische Infection. Auch der Beginn der Erkrankung, das

---

1) F. Tuczek, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884 (A. Hirschwald).

2) Zacher, Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde. (Arch. f. Psych., Bd. 18, p. 60 u. 348.)

3) Fischl, Die progressive Paralyse, eine histologische Studie. (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 9, Nr. 24.)

plötzliche Einsetzen, ist ein im Allgemeinen ganz ungewöhnlicher Anfang für die progressive Paralyse, ebenso ist der acute, rasche Verlauf der Erkrankung selbst, der andauernde delirante Zustand eine namentlich bei Frauen selten oder fast nie beobachtete Verlaufsart der Paralyse. Ferner schliesst das Alter von 52 Jahren zusammengenommen mit allen den anderen soeben angeführten Gründen eine Dementia paralytica fast vollständig aus. Eher könnte man der psychischen Erscheinungsweise nach an ein Delirium acutum denken. Wenn wir dagegen erwägen, dass direct im Anschluss an die Insolation die Psychose sich entwickelte und bald zur Höhe des Deliriums anschwoll, so müsste es sehr gezwungen erscheinen, unter diesen Umständen, bei dem Fehlen aller krankhaften Erscheinungen vor der Insolation, noch an eine seit langem vorbereitete Erkrankung zu denken.

Inwieweit ist nun der Faserschwund als von der Insolation abhängig anzusehen? Die nächste Wirkung der Insolation auf den Körper im Allgemeinen ist in einer Störung der Wärmeregulation zu suchen. Dass durch diese Störung der Wärmeregulation auch das Grosshirn in erheblicher Weise leidet, geht aus den Sectionsergebnissen derjenigen Fälle hervor, welche direct am Tage der Insolation oder an einem der nächsten Tage letal endeten. Meist finden wir in solchen Fällen erhebliche Hyperämie notirt, Arndt[1]) und andere fanden weniger Hyperämie als Oedem des Gehirns. Auch andere Erkrankungen, welche im Anschluss an eine Insolation beobachtet wurden, sind in Abhängigkeit vom Grosshirn zu bringen. So beobachtete Zippe[2]) Angstgefühle, Starrsucht und schliesslich eine ausgesprochene Psychose bei einem von Insolation Befallenen, Kastavan[3]) sah in Folge von Sonnenstich einseitige Xantopsie auftreten, J. More[4]) constatirte am 3. Tage nach einer Insolation krampfhaften Husten und zeitweise Gesichtsverzerrung, zum Schluss Trismus und Opistotonus. Bernhardt[5]) und A. Eiseberg[6]) beschreiben einen unter dem Einfluss von Insolation entstandenen und durch die Section bestätigten Hirnabscess, Andrew und Ducworth[7]) berichten über eine allgemeine Lähmung, welche sich im Anschluss an grosse Hitze entwickelte und nachher wieder vollständig zurückging. Lacassagnac[8]) wies apoplektische Herde und punktförmige Ekchymosen der Pia nach. Thin[9]) sah eine Paraplegie und Nolan[10]) schliesslich in allgemeine Paralyse ausgehende Geistesstörung nach Insolation auftreten. Dieser kurze Ueberblick über die verschiedenen Erscheinungen, welche sich nach einer Insolation von Seiten des Central-

---

1) Arndt, Virch. Arch., LXIV., p. 15, 1875.

2) Zippe, Todtschlag, verübt von einem Reconvalescenten nach Insolation. Wien. med. Wochenschr., XXVIII, 51, p. 13.

3) Kastavan, Transact. of the clin. soc., XV, p. 101.

4) J. More, in Knecht's Beiträge zur Lehre vom Tetanus. Schmidt's Jahrb., 181, p. 239.

5) Bernhardt, in der Discussion zu Senator's Vortrag „Zur Diagnostik der Hirnerkrankungen". Berl. klin. Wochenschr., XVI.

6) Eiseberg, Hirnabscess nach Insolation. Deutsch. Arch. für klin. Med., XXX, p. 6.

7) J. Andrew und D. Ducworth, Medic.-chirurg. transact., LX, p. 273, 1877, ref. in Schmidt's Jahrb., 182, p. 170.

8) Lacassagnac, Gaz. des Hôp., ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. 190, p. 239.

9) G. Thin, Edin. med. Journ., IX, p. 780.

10) Nolan, Dublin. Journ., XLVII, ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. 141, p. 39.

nervensystems entwickeln können, kann zwar keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen, beweist uns aber hinreichend, in wie hohem Maasse gerade das Centralnervensystem bei einer Insolation in Mitleidenschaft gezogen wird. Dass nun die feinen markhaltigen Fasern der Hirnrinde, welche, wie bestimmt nachgewiesen ist, sich zuletzt entwickeln (d. h. beim neugebornen Kinde noch nicht vorhanden sind), auch eine Neigung haben, unter dem Einflusse von einwirkenden Schädlichkeiten zuerst zu erkranken, würde nicht nur ein Analogon zu bereits anderweitig beobachteten Thatsachen sein, sondern dürfte auch in den Fällen Zacher's[1]), welcher bei 5 geisteskranken Potatoren ebenfalls Faserschwund fand und geneigt ist, diesen Untergang markhaltiger Fasern auf den Einfluss des Alkohols zurückzuführen, eine Bestätigung finden. Wenn sich die Jendrássik'schen[2]) Untersuchungen und Anschauungen, welche darin gipfeln, dass auch bei der Tabes zuerst die Fasern in der Hirnrinde erkranken und erst secundär die Hinterstränge entarten, weiter bestätigen, so kann auch die Tabes als ein weiteres Analogon betrachtet werden.

Dass ferner, wenn wir den Untergang der markhaltigen Fasern in directen Zusammenhang mit der durch die Insolation gesetzten Schädlichkeit bringen, die klinischen Erscheinungen eines hochgradig deliranten Zustandes in dem mehr oder weniger plötzlichen Ausfall zahlreicher Associationswege ihre Erklärung finden können, sei nur kurz berührt.

Was nun schliesslich die beginnende, namentlich in den Hintersträngen ausgeprägte Rückenmarkserkrankung betrifft, so möchte ich dieselbe auf die schon vielfach beobachtete und citirte Neigung der Hinterstränge, unter dem Einfluss der verschiedensten Schädlichkeiten in erster Linie zu erkranken, zurückzuführen.

Das Interesse der vorliegenden Beobachtung liegt, wenn ich noch einmal kurz die Resultate zusammenfassen darf,

1) darin, dass sie dem Kreise der Krankheiten, bei welchen Faserschwund bis jetzt beobachtet ist, auch die Nachkrankheiten nach einer Insolation einfügt;

2) darin, dass sie uns eine weitere Stütze liefert zu der Lehre, dass der Faserschwund auch primär auftreten kann;

3) darin, dass sie uns im Hinblick auf andere Beobachtungen die Möglichkeit nahe legt, dass auch die feinen markhaltigen Fasern der Hirnrinde Neigung zeigen, unter der Einwirkung der verschiedensten Schädlichkeiten in erster Linie zu erkranken.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Zinn, für die gütige Ueberlassung des Falles meinen ergebensten Dank abzustatten.

1) Zacher, l. c., p. 384.

2) Jendrássik, Ueber die Localisation der Tabes dorsalis. Deutsch. Ach. f. klin. Med., Bd. 43, p. 543.

Referate.

Anatomische und bakteriologische Befunde bei Influenza.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **B. Mester** in Hamburg.

Erste Mittheilung.

Seifert, Ueber Influenza. (Volkmann's Sammlung klin. Vortr., Nr. 240.)
Ribbert, Anatom. und bakteriol. Beobachtungen über Influenza. (D. med. Wochenschr., Nr. 4.)
Finckler, Influenzapneumonie. (D. med. Wochenschr., 1890, Nr. 5.)
Zur Influenza. (D. med. Wochenschr., 1890, Nr. 4, 6, 7.)
Krehl, Beobachtungen über Influenza. (D. med. Wochenschr., 1890, Nr. 6.)
Mosler, **Peiper** u. A., Zur Kenntniss der in Greifswald beobachteten Fälle von Influenza. (D. med. Wochenschr., 1890, Nr. 8.)
Sitzungen des Vereins f. inn. Med. in Berlin, 16. Dezbr. 1889 u. 6. Jan. 1890. (Reff. i. D. med. Wochenschr., 1890, Nr. 2, 3; Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 1, 2, 3.)
Levy, Bakteriolog. Befunde bei Influenza. (Berl. klin. Wochenschrift, 1890, Nr. 7.)
Neumann, Das bisherige bakteriol. Ergebniss der Influenzaepidemie. (Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 7.)
Jolles, Wiener medic. Blätter, 1890, Nr. 4.
Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 14. Febr. 1890. (Ref. i. Wien. med. Wochenschr., 1890, Nr. 8.)
Klebs, Ein Blutbefund bei Influenza. (Centralbl. f. Bakt., Bd. 7, Nr. 5.)
Kollmann, Mikroskop. Blutbefund bei Influenza. (Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 7.)
Babes, Vorläufige Mittheilungen über einige bei Influenza gefundene Bakterien. (Centralbl. f. Bakt., Bd. 7, Nr. 8.)
Verhandlungen der Société méd. des Hôpitaux vom 23. Jan. 1890. (Ref. i. l'Union méd., 1890, Nr. 15 und Bulletin méd., Nr. 8.)
Weichselbaum, Bakteriolog. und patholog.-anatom. Untersuchungen über Influenza und ihre Complicationen. (Wien. med. Presse, 1890, Nr. 5.)
Bäumler, Ueber die Influenza. (Münch. med. Wochenschr., 1890, Nr. 3.)
Schultz, Discussion über die gegenwärtige Influenzaepidemie im ärztlichen Verein zu Hamburg, 14. Jan. 1890. (Münch. med. Wochenschr., 1890, Nr. 3 u. 8.)
Anton, Beobachtungen über Influenza. (Münch. med. Wochenschrift, 1890, Nr. 3.)

Michael, Das Wesen der Influenza mit specieller Berücksichtigung der Ohrsymptome. (D. med. Wochenschr., 1890, Nr. 6.)

Schwabach, Ueber Otitis med. bei Influenza. (Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 3.)

Dreyfuss, Notiz zur Erkrankung des Ohres bei Influenza. (Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 3.)

Haug, Acute hämorrhagische Paukenentzündung. (Münch. med. Wochenschr., 1890, Nr. 3.

Strümpell, Ueber Influenza. (Münch. med. Wochenschr., 1890, Nr. 6.)

Die relative Gutartigkeit der Influenza lässt es erklärlich erscheinen, dass Sectionsbefunde bisher nur verhältnissmässig wenig vorliegen und dass es sich unter diesen in der Mehrzahl der Fälle nicht um reine Influenza handelt, sondern um Complicationen derselben mit anderen Krankheiten. — Als charakteristisch für Influenza wird man dabei ansehen können: mehr oder weniger intensive katarrhalische Entzündung der Schleimhäute des Respirationstractus, nahezu constant verbunden mit einer acuten Entzündung der Nebenhöhlen der Nase (Weichselbaum), häufig auch katarrhalische Conjunctivitis, Angina, seltener Katarrh des Magens und Darmkanals, und als Ausdruck der Allgemeininfection weicher Milztumor, der, wie manche Autoren angeben, auch meistens klinisch nachweisbar war (Bäumler, Schultz, Fürbringer u. A.). In manchen Fällen fand sich auch eine trübe Schwellung der Nieren.

Mikroskopisch wurde in den von Ribbert untersuchten Fällen constatirt: eine „hochgradige zellige Infiltration der Mucosa der Luftwege", welche sich zwischen die Drüsen erstreckte und bis an den Knorpel reichte.

Im Verlauf und Gefolge der Influenza traten ferner besonders häufig Ohrenerkrankungen und Pneumonien, seltener Pleuritis mit serösem oder eiterigem Exsudat auf; als ganz vereinzelte Complicationen, die hier nur der Vollständigkeit wegen erwähnt werden mögen, Meningitis, Hirnabscess und Lungenabscesse. Die Affectionen des Ohres waren in der Mehrzahl der Fälle eiterige Mittelohrentzündungen, als deren Eigenthümlichkeit hervorgehoben wird, dass auffallend häufig dabei Hämorrhagieen in das Gewebe des Trommelfelles zu beobachten waren, theils als kleine Ekchymosen, theils in der Form von grösseren hämorrhagischen Blasen.

Besondere Bedeutung beanspruchen die Veränderungen in den Lungen, nicht nur weil sie meist die unmittelbare Todesursache der an Influenza Erkrankten gewesen sind, sondern vornehmlich ihrer Stellung zur Influenza selbst wegen. Klinisch sowohl als anatomisch bot ein Theil dieser Lungenentzündungen das bekannte typische Bild der lobären, croupösen Pneumonie, während ein anderer, und zwar nicht geringer, Theil als Bronchopneumonien zu bezeichnen war. Das Aussehen dieser schildern Ribbert und Finckler: lobuläre, stellenweise confluirende Herde mit zellreichem, weichem fibrinarmen Exsudat und glatter oder undeutlich granulirter Schnittfläche, Kundrat: lobuläre Pneumonien nicht nur in den hinteren und unteren, sondern auch in den vorderen und oberen Partien der Lunge liegend, oft die Grösse einer Nuss erreichend, deren Exsudat starr, körnig, sehr fibrinreich erscheint. — Finckler, Leyden, Fürbringer u. A. sind geneigt, derartige katarrhalische Pneumonien

als charakteristisch für Influenza anzusprechen. Für einen Zusammenhang von Pneumonien mit der Influenza spricht ja schon rein äusserlich die vielfach statistisch [1]) nachgewiesene ausserordentliche Zunahme der Erkrankungen an Lungenentzündungen zu einer Zeit, wo die Influenza überall verbreitet war. Fraglich kann nur noch sein, ob man diese Pneumonien als Secundärinfecte auffassen soll, zu der die durch eine überstandene Grippe geschwächten Individuen besonders disponiren, oder ob man sie anzusehen hat als Folge der Localisation des Krankheitserregers der Influenza in den Lungen, als „Influenzapneumonien". Die Entscheidung dieser Frage liegt nicht auf pathologisch-anatomischem Gebiet, sondern ist Sache der bakteriologischen Untersuchungen, zu deren Ergebnissen, soweit sie bis jetzt vorliegen, wir uns hiermit wenden wollen.

Ueber den Krankheitserreger der Influenza sind vor einigen Jahren zuerst von Seifert Mittheilungen gemacht worden, dem es gelang, in dem Secret der Respirationswege Influenzakranker Mikrokokken zu finden, welche meist in Ketten angeordnet oder einzeln, seltener zu zweien liegend, vorkommen und nur auf der Höhe der Krankheit anzutreffen waren. Im Blute der Kranken waren sie nicht zu entdecken, auch gelang es nicht, Reinkulturen zu erhalten oder durch Ueberimpfen auf Thiere bei diesen die Krankheit hervorzurufen. Da demnach die Bedeutung dieser Kokken als specifische Bakterien der Grippe noch zweifelhaft sein musste, blieb der Bakteriologie aus Anlass der jüngsten Pandemie noch ein dankbares Gebiet der Forschung übrig. In Hinsicht auf den überwiegend günstigen Verlauf der in Rede stehenden Infectionskrankheit kamen hierbei in erster Linie Untersuchungen der pathologischen und physiologischen Excrete und des Blutes, erst in zweiter Linie die Verwerthung des Leichenmaterials in Betracht.

Besonders häufig wurde im Sputum auf Bakterien gefahndet. In demselben fanden Weichselbaum, Gruber, Levy, Krehl, Leyden, Bouchard, Jaccoud, Netter constant oder sehr oft (es gilt dies, um Weitläufigkeiten zu vermeiden, auch für die folgenden Angaben) den Fränkel'schen Diplococcus der Pneumonie, Jolles: diesem sehr ähnliche Kapselkokken, die sich nur dadurch unterschieden, dass ihr Hof ungefärbt blieb und ihr Wachsthum unbedeutende Abweichungen bot. Kowalski beobachtete sieben Mal im Sputum eine von ihm „Gallert-Streptococcus" genannte Bakterienart, die Ketten mit Einzelgliedern von Diplokokken bildete, deren Kolonien auf Kartoffeln und Gelatine nicht, auf Agar rasch bei Körpertemperatur wuchsen und durchsichtig erschienen. — Nach Gruber kommen in den aus dem Sputum Influenzakranker gewonnenen Kulturen constant Kokken vor, welche mit den Pneumoniekokken beinahe identisch sind, jedoch längere Ketten bilden, lebhafter auf Agar wachsen und längere Lebensdauer besitzen.

Diesen Befunden gegenüber stehen die Resultate, zu welchen eine Reihe anderer Autoren gelangten. Ribbert und Finckler konnten im Sputum nur den Streptococcus pyogenes, ausserdem mitunter den Staphylococcus pyogen. nachweisen; ähnlich französische Autoren, wie Chantemesse, Vaillard, Vincent, Duponchel, du Cazal vorzugsweise den Streptococcus, daneben, der eine mehr, der andere weniger oft, den Diplococcus pneumoniae.

---

1) cf. u. A. die von Schultz mitgetheilte Curve.

Aus dem Nasensecret frisch an Influenza erkrankter Patienten isolirte V. Babes zwei neue Bakterien, Bacterium I und Bact. II, deren Eigenschaften hier kurz aufgezählt sein mögen. Bact. I ist ein sehr kleines, 0,2—0,4 μ dickes, eingeschnürtes Bacterium, manchmal kurze Ketten bildend, manchmal zu feinen Stäbchen verlängert, mitunter rundlich oder birnförmig; unbeweglich, färbt sich nicht nach Gram. Kulturen wachsen auf Gelatine und Agar, nicht auf Kartoffeln, besitzen absolute Transparenz und Farblosigkeit und eigenthümliche Form. Bact. II eingeschnürt, etwas zugespitzt, mit Querstreifung in der Mitte, 0,5 μ breit, hat eine convexe und eine gerade Seite, bildet parallelstehende Gruppen von zwei Individuen, unbeweglich, färbt sich nach Gram, wächst auf Agar und Kartoffeln, nicht auf Gelatine als rundliche durchscheinende Plaques. Bact. I ist pathogen für Kaninchen und erzeugt mit Vorliebe Lungenentzündung, Bact. II pathogen für Mäuse und Meerschweinchen.

Des Weiteren hat Babes noch Untersuchungen über Folgekrankheiten der Influenza angestellt und kommt auch hier zu neuen Befunden; doch würde deren Schilderung uns zu weit abseits führen, weshalb hier nur auf das Original verwiesen werden mag.

Probepunctionen aus pneumonischen Herden in vivo liessen Finckler den Streptococcus, Levy den Pneumoniecoccus finden. — Im Empyemeiter sahen Ribbert, Löffler (citirt in den Mittheilungen aus der Greifswalder Klinik, D. m. W., Nr. 8) und Vaillard den Streptococcus; Levy wies in 9 purulenten und serösen pleuritischen Exsudaten den Diplococcus pneum. achtmal, einmal zusammen mit dem Staphylococcus, bei einer anderen Pleuritis serosa diesen Staphyloc. pyog. alb. allein nach.

Aus dem Secret bei Otitis med. erhielten Weichselbaum sowohl als Levy so gut wie ausschliesslich den Pneumococcus, Finckler wieder den Streptococcus. Im Urin (Weichselbaum, Jolles), ferner im Darminhalt (Weichselbaum) wurde der Fränkel'sche Pneumoniecoccus gefunden.

Ganz ähnlich sind die Resultate, zu denen man bei Bearbeitung des Leichenmaterials gelangte. Auch hier wieder gewannen Ribbert und Finckler aus Lungengewebe, Trachealschleim, Nieren- und Milzsaft, desgleichen Vaillard aus der Milz und pneumonischen Lungenpartien den Streptococcus, — wobei noch besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass in Ribbert's Fällen zweimal keine Pneumonie vorhanden war —, während wieder andere Autoren, wie Weichselbaum im Eiter der Kiefer- und Stirnhöhle, aus dem infiltrirten Lungengewebe, wie Levy in einem Falle von lobärer Pneumonie, so gut wie ausschliesslich den Fränkel'schen Diplococcus erhielten. Nur einmal fand Weichselbaum daneben den Streptococcus und den Staphylococcus pyogenes.

Endlich wären noch die Blutuntersuchungen am Lebenden zu erwähnen, unter denen die Beobachtungen von Klebs berechtigtes Aufsehen erregt haben. Weichselbaum, Gruber, Kowalski, ferner Chantemesse, Vidal, Laveran kamen zu einem vollständig negativen Resultat; Finckler und Vaillard wiesen im Blut den Streptococcus nach. Gänzlich abweichend hiervon ist der Befund von Klebs. Derselbe entdeckte in dem frisch aus der Fingerkuppe entnommenen Blute, sowie in einem tödtlich endigenden Falle in dem 2 Stunden nach dem Tode untersuchten Herzblute Flagellaten, die systematisch zu der

1. Familie der Monadina, den Rhizomastigina zu rechnen sind (Bütschli, Protozoen, S. 810). Sie werden beschrieben als kleine Organismen mit amöboiden Bewegungen von verschiedener Grösse, die kleineren von kugeliger Gestalt mit 1—1,5 μ Durchmesser, lebhaft beweglich; die grösseren von länglich-ovaler Form, 2—4,5 μ lang, 2—3 μ breit, mit langsamen, mehr peristaltischen Contractionen des Protoplasmas. Sie kommen vor theils frei im Blute, theils meist zu mehreren (2—3) im Innern von rothen Blutkörperchen, die dann im Gegensatz zu ihrer normalen Scheibenform durchweg eine kugelige Gestalt besitzen. Diese Monaden färben sich besonders schön intensiv blau mit Ehrlich'scher Methylenblaulösung; so gefärbt lässt sich auch nachweisen, dass die kleineren Organismen einen starren, stielartigen, gleichfalls blaugefärbten Fortsatz haben, den Klebs als Geisselscheide deutet.

Einige Aehnlichkeit mit diesen besitzen die mikroskopischen Blutbefunde, die von Kollmann publicirt sind. Dieser Autor fand im frisch untersuchten Blute ausser einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen (in einem Falle betrug dieselbe mehr als das Dreifache der Norm) lebhaft bewegliche, frei vorkommende Gebilde von ovaler, runder oder der Form kürzerer, selten längerer Stäbchen, deren Dimensionen 0,5—2,5 μ betrugen. Die von Klebs beobachteten Flagellaten vermochte Kollmann nicht zu finden; auch hat nach Kollmann dieser sein Befund nichts mit der Influenza zu thun, da ihn auch Blutproben aus dem Blute vollständig gesunder Individuen geben.

Das bisherige Ergebniss der bakteriologischen Untersuchungen über die Influenza berechtigt somit noch nicht zu einem abschliessenden Urtheil. Als specifische Krankheitserreger der Influenza können der Diplococcus pneumoniae und der Streptococcus pyogenes aureus nicht angesehen werden, man kann also bis jetzt noch nicht von specifischen Influenzapneumonien sprechen. Es steht demnach vor der Hand nichts der Annahme im Wege, dass, wo immer man bei an Influenza Erkrankten die genannten Kokken gefunden hat, es sich um Secundärinfectionen gehandelt hat. Der Befund von Klebs ist einstweilen ohne Bestätigung von anderen Seiten, es fehlt auch noch, wie dies Klebs selbst betont, der weitere Nachweis, dass die von ihm bei Influenza beschriebenen Monaden in isolirtem Zustande dieselbe Krankheit hervorzurufen vermögen. Desgleichen bedarf es der weiteren Untersuchung, ob die von anderen Autoren (Babes, Kowalski) gefundenen Bakterien pathognomonisch für Influenza sind.

Ribbert, Ueber die Regeneration des Schilddrüsengewebes. (Virchow's Archiv, Bd. 117, 1889, p. 151.)

Aus den Schilddrüsen von Kaninchen und Hunden wurden keilförförmige Stückchen ausgeschnitten und an den im Zeitraume von 1—18 Tagen exstirpirten Organen die Regenerationsvorgänge studirt. In den die Defecte ausfüllenden Bluterguss drang von den Rändern der Wunde jugendliches Bindegewebe vor und die Epithelien der anstossenden Alveolen zeigten, zumal in den der Drüsenoberfläche nahegelegenen Abschnitten, vom Ende des zweiten Tages ab zahlreiche Mitosen. Diese

Proliferation führte zur Bildung solider epithelialer Zellstränge, welche aber lediglich in die Randpartieen des Granulationsgewebes hineinwuchsen und nur bei kleinsten Wunden dasselbe ganz durchsetzten. Aus diesen Zellsträngen schnürten sich weiterhin einzelne Alveolen ab, die durch Bildung von Colloid normalen Alveolen ähnlich wurden.

Ribbert (Bonn).

Fano und **Zanda**, Contributo alla Fisiologia del corpo tiroide. (Archivio per le Scienze mediche, Vol. XIII, 1890, p. 365.)

Die Verff. wiederholten die Versuche von Munk über die „Ausschaltung“ der Schilddrüse: sie isolirten die Lappen der Thyreoidea, unterbanden die zuführenden Gefässe und beliessen dann die Drüse an ihrem Platze. Trotzdem ein ganz aseptischer Wundverlauf und eine Heilung per primam erreicht wurde, stellte sich (im Gegensatz zu den Munk'schen Beobachtungen) in 6 von 7 Fällen der oft geschilderte Symptomencomplex ein, welcher als die Folge der gänzlichen Entfernung der Schilddrüse betrachtet wird.

Der Tod der Versuchsthiere erfolgte theils kurze Zeit nach der Operation, theils zog sich die Affection etwas in die Länge. In dem ersten Falle walteten in dem Krankheitsbilde Erregungserscheinungen, in dem zweiten Depressionsphänomene vor.

In dem einen der genauer mitgetheilten Experimente beginnen die krankhaften Zufälle schon 24 Stunden nach der Operation, am 6. Tage tritt der Tod ein. Bei der Autopsie fand man keine Spur einer Infiltration, einer Hämorrhagie, in dem die Thyreoidea umgebenden Gewebe. Diese war verkleinert und verhärtet, sie zeigte keinerlei Adhäsionen mit der Nachbarschaft.

In dem zweiten Versuch stellten sich die Symptome am dritten Tage ein; das Thier stirbt am 18. Tage. Der rechte Schilddrüsenlappen war in einen kleinen harten Körper umgewandelt, der linke ganz geschwunden. Die umliegenden Theile waren normal.

Der einzige Hund, welcher die Operation glücklich überstand, war vorher zu einem anderen Zwecke sehr anämisch gemacht worden; ausserdem hatte man ihm die Carotiden unterbunden. Trotz allem ertrug er die Ausschaltung der Thyreoidea, wenn er auch zweimal unter den gewöhnlichen Zufällen erkrankte.

In einer weiteren Reihe von Versuchen lösten die Verff. die Schilddrüse von der Umgebung los, wie man es behufs der völligen Entfernung des Organs zu thun pflegt. Unter Respectirung der wichtigsten Gefäss- und Nervenverbindungen fixirten sie es alsdann direct unter der Haut; häufig wurde auch ein Lappen exstirpirt und nur der andere über oder zwischen den Halsmuskeln befestigt.

In 12 Fällen wurden keine abnormen Erscheinungen nach dieser Operation beobachtet.

Entfernten F. u. Z. nach Verlauf einiger Zeit (nach einem Monat, mitunter noch später) die verlagerte, übrigens normal aussehende Drüse, so traten alsbald die Symptome der Cachexia strumipriva auf. Die Thiere gingen nach kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde. Nur eines, bei dem durch eine zufällige Gefässverletzung während der Operation eine heftige Blu-

tung herbeigeführt worden war, blieb gesund und nahm an Gewicht zu. (Die Beobachtung erstreckte sich auf einen Monat.)

In einer ferneren Serie von Experimenten bemühen sich die Verff. (durch den eben erwähnten Fall aufmerksam gemacht) nachzuweisen, dass die nach der Exstirpation der Thyreoidea eintretenden Symptome wesentlich gebessert, ja für kurze Zeit zum Verschwinden gebracht werden können durch Blutentziehungen und durch Substituirung der entzogenen durch die gleiche Menge defibrinirten Blutes von einem normalen Hunde.

Da nicht allein die Transfusion gesunden Blutes, sondern auch die Einführung physiologischer Kochsalzlösung diesen günstigen Effect hat, so unterstützen diese Ergebnisse die Ansicht, dass die Cachexia strumipriva auf der Anhäufung eines den nervösen Centralorganen schädlichen Stoffes im Körper zurückzuführen ist; sie widersprechen der Hypothese von Tizzoni und Albertoni, welche die in Rede stehenden Symptome mit einer Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes in Zusammenhang bringen will.

Entgegen Schiff und in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern finden F. u. Z., dass es keinen Unterschied macht, ob die beiden Lappen der Schilddrüse gleichzeitig oder in verschiedenen Sitzungen exstirpirt werden. Die histologische Untersuchung zeigt keine Veränderungen in der zurückgelassenen Hälfte des Organs nach Entfernung der einen.

Dagegen sollen in den nervösen Centralorganen nach der Exstirpation der Thyreoidea Degenerationen auftreten, über welche später berichtet werden wird. *H. Stilling (Lausanne).*

Gorodecki, R., Ueber den Einfluss des experimentell in den Körper eingeführten Hämoglobins auf die Secretion und Zusammensetzung der Galle. Ein Beitrag zur Lehre vom Icterus. Inaug.-Dissertation. Dorpat 1889.

Zweck vorliegender Arbeit ist es, die bekannten Versuche Stadelmann's über den Einfluss der Einführung von Hämoglobinlösungen und von Blutgiften (Toluylendiamin, Arsenwasserstoff und Phosphor) in den Thierkörper auf die Gallensecretion zu wiederholen und in gewissem Sinne zu ergänzen. Speciell wurde bei den Versuchen des Verf.'s die Application des Hämoglobins in das Cavum peritonei ins Auge gefasst und die relativen Verhältnisse der Gallenfarbstoff- und Gallensäuresecretion berücksichtigt. Die Versuche wurden an einem Fistelhunde nach dem Muster von Stadelmann und Vossius vorgenommen. Der Gallenfarbstoff wurde im Secrete quantitativ mittelst des Vierordt'schen Spectrophotometers bestimmt, die Bestimmung der Gallensäure geschah nach der Methode Hoppe-Seyler's. Den eigentlichen Versuchen gingen, um Normalzahlen zu gewinnen, zahlreiche Bestimmungen an dem, bis auf die Fistelöffnung der Gallenblase normalen Tiere voraus. G. bestimmte für sein Versuchsthier folgende Normalmittelwerthe für 12 Stunden: 133,71 ccm Galle enthielten 76,16 mg Farbstoff und 2,806 g Gallensäuren. Zu den nun folgenden Versuchen wurde krystallinisches Pferdehämoglobin, welches in 0,6 % ClNa-Lösung gelöst wurde, verwendet. Bei drei Versuchen, welche Verf. mittheilt, bei welchen 3,16 resp. 5,14 und 5,11 trockenes Hämoglobin dem Versuchsthiere unter die Haut resp. in die

Bauchhöhle gebracht wurde, zeigte es sich, dass bei subcutaner Application des Blutfarbstoffes nach 10—12 Stunden eine mässige Steigerung des Farbstoffgehaltes der Galle eintrat, welche in den nächsten 24 Stunden jedoch bedeutend (56—61 %) zunahm. Die Gallensäureausscheidung anfangs normal, erfuhr mit steigendem Farbstoffgehalt der Galle in einem Versuche eine beträchtliche Verminderung (bis 44,5 %). Nach Application des Hämoglobins in die Bauchhöhle wurden die gleichen Erscheinungen beobachtet, nur dass diesmal die Wirkung um vieles rascher auftrat als bei subcutaner Application. Nachdem Verf. die Abnahme der Gallensäuremenge neben der Zunahme des secernirten Gallenfarbstoffes nur bei 2 Versuchen nach Application des Hämoglobins unter die Haut und in die Bauchhöhle einmal beobachten konnte, ein 3. Versuch mit subcutaner Darreichung jedoch trotz vorhandener Farbstoffzunahme eine Säureabnahme nicht ergab, tritt er der von Stadelmann vertretenen Anschauung, dass ein Zusammenhang zwischen Gallenfarbstoff- und Gallensäureproduction in der Leber insofern besteht, als bei Zunahme der einen eine Abnahme der anderen zu beobachten sei, entgegen.

Limbeck (Prag).

Adolphi, H., Ueber das Verhalten des Blutes bei gesteigerter Kalizufuhr. Inaug.-Dissertation. Dorpat 1889.

Die bekannte Entdeckung C. Schmidt's, dass Ka und Na nicht gleichmässig auf Blutkörperchen und Plasma vertheilt sind, dass vielmehr beim Menschen das erstere vorwiegend in den Körperchen, das letztere im Plasma enthalten sei, hat durch die Beobachtungen Bunge's dahin eine Erweiterung erfahren, dass er zeigte, dass bei einigen Säugethieren (Mensch, Pferd, Rind, Hund und Schwein) das Serum nahezu den gleichen Gehalt an Na und Ka hat, während die Blutkörperchen sich diesbezüglich sehr verschieden verhalten. Nachdem die Salze der Nahrung bei der Resorption zweifellos erst in das Plasma kommen, zog Bunge den Schluss, dass die Blutkörperchen activ in die Alkaliverhältnisse des Blutes eingreifen und das Bestreben haben, dem Serum seine constante Zusammensetzung zu wahren. Dementsprechend nimmt dieser Forscher an, dass bei vermehrter Kalizufuhr die Körperchen dasselbe an sich reissen, wenn er auch, allerdings ausserhalb des Körpers, den experimentellen Nachweis hierfür nicht erbringen konnte. Ob dies innerhalb des lebenden Thierkörpers geschieht, bildet den Vorwurf vorliegender Untersuchung.

Betreffs der Methodik muss auf das Original verwiesen werden. Das Blut von vier Hunden, welche entweder mit Fleisch und Wasser oder Grütze und Milch gefüttert worden waren, wurde behufs Erlangung von Normalzahlen vorerst untersucht und hierauf an andere Thiere durch 4—7 Tage je 10—12 g Kali phosphoricum in Grütze und Milch verfüttert und das Blut dieser Thiere hierauf in der gleichen Weise verarbeitet.

Es ergaben sich folgende Resultate: der Kaligehalt des Serums ist bei Kalihunden deutlich herabgesetzt, und zwar im Mittel um 24 %, hingegen steigt der Natriumgehalt desselben im Mittel um 7 %; für ein Aequivalent Kalium, das verloren geht, treten 8,8 Aequivalente Natrium neu auf. In den Blutkörperchen der Kalihunde hat das Kalium im Mittel

um 29 % zugenommen, der Natriumgehalt derselben scheint um weniges (Mittel 3 %) abgenommen zu haben, für ein Aequivalent Kalium tritt hier durchschnittlich 1,7 Natrium ein. Der Trockenrückstand des gesammten Blutes scheint bei Kalihunden zuzunehmen, sicher gilt dies vom Serum, das jedoch gleichzeitig an Menge abnimmt, im Gegensatz zu den Körperchen, welche zwar an Menge zu-, an Trockengehalt jedoch abgenommen haben. Das Serum hat also an die Körperchen Wasser abgegeben, was A. durch die Ansammlung von Kalisalz in ihnen erklärt. Die rothen Blutkörperchen müssen das Bestreben haben, ihre Concentration an Kalisalz, welche nach der Kalifütterung vermöge „einer ihnen innewohnenden vitalen Eigenschaft" abnorm hoch geworden ist, wieder der Norm zu nähern und entziehen deshalb dem Serum Wasser. Kali und Wasserstrom gehen also aus dem Serum in die Körperchen, der Natriumstrom in entgegengesetzter Richtung, die Vermehrung des Natriums im Serum ist jedoch zum Teil nur eine durch Einwirkung desselben vorgetäuschte.

Durch A.'s Arbeit ist also für Bunge's oben erwähnte Anschauung der experimentelle Nachweis ihrer Richtigkeit erbracht worden.

Limbeck (Prag).

Middendorff, M. v., Bestimmungen des Hämoglobingehaltes im Blute der zu- und abführenden Gefässe der Leber und der Milz. Inaug.-Dissertation. Dorpat 1888.

Lutz, L., Ueber die Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes während des Kreislaufes durch die Niere. Inaug.-Dissertation. Dorpat 1889.

Nachdem Schwartz in einer gleichfalls aus der Schule A. Schmidt's stammenden Dissertation Beobachtungen niedergelegt hat, dass die weissen Blutkörperchen, wie die Pulpazellen der Milz ausserhalb des Thierkörpers einen wesentlichen Einfluss auf den Zerfall und die Regeneration des Hämoglobins auszuüben vermögen, beschäftigen sich die oben genannten Arbeiten mit dem Einflusse der lebenden thierischen Gewebe (der Leber, Milz und Niere) auf den Hämoglobingehalt des durch sie kreisenden Blutes. Beide Autoren haben unter möglichster Wahrung der natürlichen Verhältnisse, besonders mit sorgfältiger Umgehung jeglicher Stauung in den Gefässen, denen das Blut entnommen werden sollte, an Katzen operirt, und wurde die quantitative Hämoglobinbestimmung mit dem Hüfner'schen Spectrophotometer vorgenommen.

Bezüglich der Leber fand v. M. zwar stets Verschiedenheiten der Blutfarbstoffmenge in den zu- und abführenden Gefässen, doch konnte kein constantes Verhältniss zu Gunsten des einen oder des anderen Gefässes festgestellt werden. Hingegen fanden sich stets gleichsinnige Differenzen zwischen dem Blute der V. mesaraica maj. und der Pfortader zu Gunsten des letzteren (durchschnittlich 6 %) und zwischen arteriellem (Carotis-)Blute und dem Milzvenenblute, von welchem gleichfalls das letztere um durchschnittlich um 2,9 % hämoglobinreicher war, als das letztere. Diese Zunahme an Blutfarbstoff bezieht v. M. auf Production desselben in der Milz.

Im Blute der Nierenvene fand L., der unter den gleichen Versuchsbedingungen arbeitete, hingegen eine Verminderung des Hämoglobin-

gehaltes gegen das arterielle Blut um durchschnittlich 3,6 %, was, da diese Verminderung eine absolute, keine bloss relative ist, und man im Gegentheil wegen der in der Niere erfolgenden Eindickung des Blutes eine Vermehrung des Blutfarbstoffes im Nierenvenenblute erwarten sollte, für einen in der Niere erfolgenden Zerfall von Hämoglobin zu sprechen scheint.

Limbeck (Prag).

Hofmeister, Franz, Ueber Resorption und Assimilation der Nährstoffe. VI. Ueber den Hungerdiabetes. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 26, 1890, p. 355—370.)

H. zeigt, dass bei Hunden, die 3—4 Tage gehungert haben, nach Stärkezufuhr eine Form des Diabetes eintritt, welche mit der sogenannten leichten Diabetesform des Menschen grosse Aehnlichkeit besitzt. Manchmal tritt der Zustand erst nach 2—3-wöchentlichem Hungern ein. Allzulanges Hungern verhindert das Auftreten des Diabetes, und mit fortschreitender Nahrungszufuhr hört die Zuckerausscheidung nach Stärkekost wieder auf, selbst wenn ausschliesslich Kohlehydrate gefüttert werden. Der Beginn der Glykosurie war frühestens 1 Stunde nach der Stärkefütterung, in der Regel etwa 2 Stunden nach derselben, selten später nachzuweisen, die Dauer derselben ging meistens nicht über die 4. Stunde nach der Fütterung hinaus. Der Zuckergehalt des Harns stieg in einem Falle bis 3,84 %, die Menge des ausgeschiedenen Zuckers bis 4,69 g, entsprechend 30 % der verfütterten Stärke. In der Regel waren jedoch die beobachteten Werthe viel niedrigere. H. führt den Nachweis, dass der Hungerdiabetes durch Herabsetzung der Assimilation des Zuckers im Hungerzustande zu Stande kommt, da er durch Versuche nachweist, dass der Hungerzustand keine Beschleunigung der Zuckerresorption herbeiführt und da er aus Wahrscheinlichkeitsgründen ausschliessen zu können glaubt, dass im Hungerzustande eine abnorm rasche Ueberführung des Stärkemehls in Zucker als Ursache der Zuckerausscheidung besteht.

Löwit (Innsbruck).

Mering, J. v., und Minkowski, O., Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpationen. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 26, 1890, S. 371—387.)

Verff. ist es gelungen, Totalexstirpationen des Pankreas bei Hunden vorzunehmen und die Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten. Alle Hunde wurden ausnahmslos diabetisch, der erzielte Diabetes hielt bis zum Tode der Thiere an, war mithin ein dauernder und zeigte die grösste Uebereinstimmung mit der schwersten Form des Diabetes beim Menschen. Die Zuckerausscheidung begann mitunter schon nach 4—6 Stunden, meistens später, nach 24—48 Stunden erreichte die Zuckerausscheidung ihren Höhepunkt und selbst nach 7-tägigem Hungern verschwand der Zucker aus dem Harne nicht. Bei den Thieren trat hochgradige Gefrässigkeit, abnormer Durst, starke Polyurie, Abmagerung und Kräfteverfall ein. Vielfach wurden im Harn neben Traubenzucker auch grössere Mengen von Aceton, Acetonessigsäure und Oxybuttersäure gefunden. Keiner der Hunde lebte länger als 4 Wochen, sie starben meistens an Inanition oder an intercurrenten Erkrankungen; ebenso wie der diabetische Mensch neigt auch der diabetische Hund zu starken

Eiterungsprocessen, eine glatte, aseptische Heilung konnte nur einmal erzielt werden. Die Leber wurde stets hochgradig verfettet vorgefunden; die Fett- und Eiweissverdauung hatte bei den Thieren stark gelitten, in den Stühlen wurde viel unverdautes Fett und unverdaute Muskelstücke gefunden. Erbrechen und Diarrhöen traten bei den diabetischen Hunden sehr häufig auf.

Bei partieller Exstirpation des Pankreas tritt der Diabetes nicht ein, auch Unterbindung sämmtlicher Ausführungsgänge der Drüse, ohne Entfernung der letzteren, bewirkt keinen Diabetes. Das Auftreten des Diabetes wird daher direct auf das Fehlen des Pankreas selbst bezogen, nicht aber auf das Fehlen des Pankreassaftes im Darm, denn der Diabetes kommt auch zu Stande, wenn der Darm vollkommen leer ist. Es liegt also eine Störung vor, welche die Pankreasexstirpation auf den intermediären Stoffwechsel im Innern des Organismus zur Folge haben muss. Die Verff. sind der Ansicht, dass das Auftreten des Diabetes nach Pankreasexstirpation auf eine besondere, bisher noch unbekannte Function des Prankreas hinweist, welches für den Verbrauch des Zuckers im Organismus durchaus nothwendig ist. Die Verff. haben die Frage zu entscheiden versucht, ob der Zuckerverbrauch nach Prankreasexstirpation vollständig aufgehoben oder nur beeinträchtigt ist. Der Lösung stellen sich grosse Schwierigkeiten entgegen, da die nach Pankreasexstirpation sehr wenig widerstandsfähigen Hunde zu Stoffwechselversuchen nur in Ausnahmefällen zu gebrauchen sind. In einem Falle wurde nach Eingabe von 15 g Traubenzucker genau die gleiche Menge im Harn mehr ausgeschieden, ohne Harnstoffvermehrung. In einem zweiten Versuche an einem Hungerthiere wurde nach Eingabe von 20 g Traubenzucker eine Mehrausscheidung von 19 g beobachtet. *Löwit (Innsbruck).*

Mester, Bruno, Beiträge zur Kenntniss der Cystinurie. (I.-D. Freiburg i.|Br., Ztschr. f. physiolog. Chemie, Bd. 14, Heft 2.)

Verf. untersuchte einen Fall von Cystinurie, bei welchem die Steinbildung zu operativem Eingreifen veranlasst hatte, auf die tägliche Cystinmenge bei Anwendung verschiedener Diäten und Medicamente. Da die bisher empfohlenen Methoden zum quantitativen Nachweis des Cystins keine hinreichende Gewähr boten, bestimmte Verf. dasselbe aus der Menge des im Harn enthaltenen nicht oxydirten Schwefels im Verhältniss zum Gesammtschwefel, indem er von der gefundenen Procentzahl denjenigen Werth abzog, den er als Mittel bei mehreren gesunden Personen für den nichtoxydirten Schwefel gefunden hatte.

Im vorliegenden Falle stellte sich der Procentsatz des nichtoxydirten zum Gesammtschwefel bei gemischter Kost auf 41,7—46,0 °/₀, im Mittel auf 45,2 °/₀, während er bei Gesunden 12,3—28,4, im Mittel 18,1 betrug.

Ein entschiedener Einfluss der Diät (versucht wurde Milch, Fleisch, vegetabilische und gemischte Diät, letztere auch in Verbindung mit vermehrter Körperbewegung) auf die Menge des Cystins im Harn war nicht ersichtlich, jedoch wechselte die Menge des Sediments innerhalb weiter Grenzen, indem je nach Acidität etc. ein wechselnder Theil des Cystins im Harne gelöst bleibt (analog der Harnsäure). Verf. führt auf dieses Verhalten die früheren, unrichtigen Angaben über Einfluss der Nahrung auf Cystinurie zurück. Darreichung von Alkohol als einem den Stoff-

wechsel verlangsamenden Mittel, war ohne Bedeutung. Schwefel, als lac sulfuris zu 30,0 gegeben, hatte zur Folge, dass ein Theil des sonst als Cystin ausgeschiedenen Schwefels jetzt als Schwefelsäure im Harn erschien; ein Beweis, dass das Cystin für gewöhnlich auf Kosten der Schwefelsäure gebildet wird.

Die täglich ausgeschiedene Cystinmenge betrug ca. 1 g. Die Menge der gleichzeitig ausgeschiedenen Schwefelsäure war gegen die Norm von 2—2,5 auf 1,33 SO_3 vermindert. Als für Aetiologie und Therapie wichtig bezeichnet Verf. das zuerst von Baumann gleichzeitig mit Cystinurie gefundene Vorkommen der Diamine Cadaverin und Putrescin, welch letztere als Produkte einer specifischen Bakterienfäulniss im Darm zu betrachten sind.

Die Therapie hatte sich demnach auf die Desinfection des Darmes zu werfen; versucht wurde von antibacteriellen Mitteln der Schwefel mit dem angeführten positiven Ergebniss, ferner Salol, letzteres jedoch ohne Resultat.

Unter dem Gesichtspunkt einer chronischen Infectionskrankheit glaubt Verf. auch das mehrfach beobachtete Vorkommen bei Geschwistern erklären zu können. Versuche betreffs Uebertragbarkeit sind im Gange.

His (Leipzig).

Magnus, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Anfänge des Altersstaares. (Archiv f. Ophth. XXXV, 3, 1889, S. 59.)

Verf. hat im durchfallenden Licht bei Loupenvergrösserung — meist 6fach, aber auch bis 20fach — untersucht. Im ersten Beginn ist ein System von Lücken und Spalten zu sehen: birnförmige, spindelförmige, kugelförmige bis zum feinsten Staub. Anfangs sind dieselben mit durchsichtiger Flüssigkeit gefüllt. Später trüben sich die Wände dieser Lücken staubförmig und diese Trübung nimmt zu, fliesst mit benachbarten zusammen und vergrössert sich durch Aussenden glasheller Ausläufer, die sich später gleichfalls trüben, bis schliesslich band- oder sectorenförmige Trübungen entstehen. M. beobachtete zwei Haupttypen. Im ersten (93 %) beginnt die Staarbildung in zwei Streifen vor und hinter dem Linsenäquator, während dieser selbst Anfangs noch durchsichtig bleibt (vordere und hintere Trübungszone). Beim 2. Typus beginnt die Trübung im Aequator des Linsenkernes, während peripher davon noch eine durchsichtige Zone bleibt. Die birnförmigen Lücken wurden nur beim ersten Typus beobachtet, während die anderen Formen in allen Stadien der Staarbildung angetroffen werden.

Knies (Freiburg).

Schirmer, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstaares. (Arch. f. Ophth. XXXV, 3, 1889, S. 147.)

Verf. fand als constanten Befund in vier Fällen eine vollkommen oder beinahe vollkommen normale Corticalis, eine makroskopisch als trüber Ring erscheinende, concentrisch zur Linsenoberfläche gelagerte Schicht dichtgedrängter kleiner Lücken und schliesslich einen von ähnlichen, aber meist grösseren und weniger zahlreichen Lücken durchsetzten Kern, der makroskopisch scharf gegen das trübe Band abgesetzt erscheint; mikroskopisch ist diese scharfe Grenze nicht zu constatiren. Die zwischen Kern und Corticalis von Andern beschriebenen grösseren Spalträume sind kein nothwendiger Befund. Ganz das gleiche fand auch Sch. als

zufälligen Befund in einem wegen Schmerzen enucleirten Auge mit Hornhaut- und Scleralstaphylom. Auch erhielt er experimentell einen Schichtstaar und anatomisch ganz analoge Bilder bei einem Kaninchen, dessen Linse bis tief in die vordere Corticalis discidirt worden war, wonach sich aber die Kapselwunde wieder geschlossen hatte. (Aehnliches wird auch, wie Referent gesehen hat, zuweilen beim Menschen nach perforirenden Linsenwunden beobachtet, wenn die Kapselwunde sich wieder schliesst.) Sch. glaubt, dass irgend eine noch unbekannte Schädlichkeit in den schon gebildeten und in den während der Störung gebildeten Linsenschichten Veränderungen hervorruft; sie erzeugt Vacuolen, die vielleicht Anfangs in den Fasern liegen und erst später, wenn die Fasern schrumpfen, herausgepresst werden, vielleicht aber auch von Anfang an zwischen denselben liegen.

Der beschriebene Befund stellt nur das Endstadium des ganzen Processes dar. Es werden sicherlich im Anfang auch Fasern selbst zerstört und die Producte ihrer Necrobiose resorbirt, wie die klinisch gelegentlich zu beobachtende, oft nicht unbedeutende Aufhellung und die erhebliche Volumsabnahme von schichtstaarhaltigen Linsen beweist (Ref.).

Knies (*Freiburg*).

Westphalen, Ein theilweise resorbirter Cysticercus in einer tuberculösen Neubildung im Innern des Auges. (Arch. f. Ophth., XXXV, 3, 1889, S. 97.)

Westphalen beschreibt diesen Befund an einem Auge, das von Schröder wegen sympathischer Reizsymptome am anderen Auge entfernt wurde. Der hintere Theil des Bulbus ist von einer Geschwulst eingenommen und hier die im übrigen abgelöste Netzhaut nicht mehr zu erkennen. Wahrscheinlich lag die Geschwulst ursprünglich vor derselben im Glaskörper. Die Peripherie der Geschwulst besteht vorzugsweise aus Granulationszellen, die stellenweise in zellenreiches gefässhaltiges Gewebe übergehen; weiter central liegen zahlreiche grössere, epitheloide Zellen. In der Mitte besteht die Neubildung aus Detritus mit zahlreichen Rundzellen, z. Th. in käsigem Zerfall, und hier finden sich Reste eines Cysticercus, von dem noch einzelne Theile der Chitinmembran, die Saugnäpfe und mehrere Haken zu sehen sind. An der Grenze des centralen Zerfallsherdes finden sich zahlreiche typische Riesenzellen. Tuberkelbacillen konnten in den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten nicht nachgewiesen werden. Der Patient starb ein Jahr nach der Enucleation an acuter Phthisis.

Knies (*Freiburg*).

Dinkler, Ein Beitrag zur Kenntniss der Miliartuberculose der Chorioidea. (Arch. f. Ophth., XXXV, 4, 1889, S. 309).

Bei einem 18-jährigen Mädchen mit acuter Miliartuberculose fanden sich einen Tag vor dem Tode besonders in der Gegend der Macula lutea beider Augen zahlreiche runde und längliche Herde von blassröthlicher bis gelblichweisser Färbung und Hyperämie von Sehnerv und Netzhaut. Anatomisch sind alle Gewebe des Auges normal; nur die Chorioidea zeigt ausser den Knötchen an der entsprechenden Stelle noch diffuse Verdickung. Die Zellen des Pigmentepithels sind an der Peripherie der Knötchen verbreitet und pigmentärmer und fehlen auf der Höhe derselben völlig. Ihre Stelle

wird hier durch ein feinkörniges Exsudat eingenommen, das zahlreiche einkernige, Pigmentkörnchen führende Rundzellen enthält. Die Basalmembran der Chorioidea ist überall erhalten.

Die Knötchen bestehen aus zahlreichen typischen Tuberkelknötchen in einem diffus zellig infiltrirten Gewebe. Die Riesenzellen sind pigmenthaltig, besonders um die Kerne herum, in denen keinerlei Zeichen von Mitosis zu sehen sind. Das Pigment scheint weiterhin in diesen Zellen entfärbt zu werden und zu Grunde zu gehen.

Die Bacillen sind beschränkt auf die specifischen Knötchen, finden sich mit Vorliebe in den verkäsenden Partieen und fehlen im zellig infiltrirten Zwischengewebe völlig. *Knies (Freiburg).*

Wagenmann, Ueber die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. (Arch. f. Ophth., XXXV, 4, 1889, p. 116.)

In allen untersuchten Fällen handelte es sich um eine frische Infection von der Narbe aus; dort wurden immer deutliche Zeichen eiteriger Entzündung und meist auch Kokken gefunden. Einmal liessen sich die Kokken längs der eingeheilten Linsenkapsel deutlich bis in den Glaskörper verfolgen. Ueberhaupt schien der Process um so unheilvoller zu verlaufen, je näher der Glaskörper der Narbe anlag; offenbar bildet er einen besonders günstigen Nährboden, während die Eiterzellen von den benachbarten Geweben geliefert werden. Einmal beschränkte sich im Augeninnern der Eiterungsprocess fast ganz auf die abgelöste Netzhaut. Mehrmals war die Linsenkapsel perforirt und fanden sich Kokken und Eiterzellen in der Linse. W. glaubt, dass bei der Usur der Linsenkapsel die Mikroorganismen eine active Rolle spielen und die Eiterzellen erst später einwandern. Einigemale hatten sich vom Infectionsherd aus Kokken weithin zwischen den Hornhautepithelien verbreitet. Der Verlauf war fast immer sehr acut und wohl immer bildete ein traumatischer oder spontaner Epithelverlust die Eingangspforte, wie solche so leicht namentlich bei prominirenden Narben (cystoide Vernarbung, Irisvorfall) und in den schwieligen Verdickungen des Hornhautepithels über alten Leukomen beobachtet werden. Doch stehen oft die anscheinend geringfügigen Veränderungen an der Eingangspforte in gar keinem Verhältniss zu den intensiven Veränderungen im Augeninnern.

Ausser unbestimmten Kokkenformen wurde auch ein Streptococcus und Staphylococcus pyogenes albus gefunden. In keinem Falle wurden die Kokken innerhalb der Gefässe gesehen.

Am Schlusse wird noch der Befund an einem enucleirten Auge mitgetheilt, das mit Erfolg an Staar operirt worden war und bei dem eine später einsetzende subacute Entzündung sympathische Ophthalmie am anderen Auge herbeigeführt hatte. Die nicht näher zu bestimmenden Kokken fanden sich vom inneren Winkel der Hornhautwunde aus im episcleralen Gewebe, wo sie fortlaufende Züge um den Bulbus bis zum Opticus bildeten; sie befanden sich besonders in den Gefässscheiden. Kokkenhäufchen fanden sich auch in den Sehnervenscheiden, die wie der Sehnerv selbst mässig entzündlich verändert waren, ausserdem noch im hintern Abschnitt der Chorioidea, nicht im Glaskörper, der nur einzelne Eiterstreifen enthielt.

Die Theorie von den durch „Zerrung" von Iris oder Ciliarkörper entstehenden eiterigen Entzündungen dürfte hiermit wohl endgültig begraben sein.

Knies (Freiburg).

Kamocki, Ueber die hyaline Bindehautentartung. (Bericht über die Heidelberger Ophthalmologen-Gesellsch., 1889, p. 108—114.)

Die hyaline Bindehautentartung der Conjunctiva ist besonders von Rählmann (cfr. Virch. Arch., Bd. 87; Arch. f. Augenh., Bd. 10) und von dem Referenten (cfr. Ziegler's Beitr., Bd. 5) eingehender untersucht und nach dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen ausführlich beschrieben. Kamocki hatte früher (cfr. Centralbl. f. Augenheilk., 1886) bereits von 2 Fällen excidirte Bindehautstücke untersucht und das Resultat seiner Untersuchungen publicirt. Während Rählmann die hyaline Degeneration als eine Vorstufe der amyloiden Entartung auffasst und Uebergänge beider fand, konnte weder der Referent noch Kamocki diese Uebergänge in den betreffenden Fällen constatiren. Sie mussten also das Leiden als eine Krankheit sui generis auffassen. Rählmann liess die Degenerationsproducte zunächst von den zelligen Elementen des adenoiden Gewebes ausgehen und die bindegewebigen Substanzen sich erst ganz zum Schluss daran betheiligen; dem gegenüber sahen der Referent und Kamocki früher die bindegewebigen Elemente des adenoiden Gewebes und die Gefässe zuerst erkrankt und die Zellen nur einer einfachen Druckatrophie anheimfallen. In dem erkrankten Gewebe fanden sie Riesenzellen, welche dieselbe Rolle spielten wie bei sich einkapselnden Fremdkörpern.

Kamocki hatte nun kürzlich Gelegenheit, einen neuen Fall klinisch zu beobachten und aus der kranken Bindehaut excidirte Stücke anatomisch zu untersuchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden einzelne besondere Reactionen für das Hyalin gefunden. — Die Affection der Bindehaut, welche zunächst für Amyloiddegeneration gehalten wurde, hatte sich bei einem 30-jährigen, stets gesunden, kräftigen Lithauer innerhalb 3 Jahren entwickelt. In den oberen geschwellten Lidern fühlte man höckerige Tumoren, welche die Ektropionirung erschwerten, auf der Conjunctivalfläche der Lider glatt und blassröthlich aussahen. In der Bindehaut waren weder Papillarwucherungen noch Follikel nachweisbar. Die Cornea war beiderseits normal. — Bei der Excision der Tumorstücke fiel bereits makroskopisch auf der Schnittfläche eine Gruppe von lose zusammenhängenden, unregelmässig gestalteten Körnern von je 1 bis 3 mm Durchmesser auf. Dieselben nahmen bei der Alkoholhärtung eine mehr weissliche, bläulich opalescirende Färbung an und wurden noch härter. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass diese Gebilde aus einer dem hyalinen Knorpelgewebe ähnlichen Substanz bestanden. In einer homogenen Grundsubstanz lagen zerstreut Zellen innerhalb ovoider oder spindelfömiger Lücken, welche stellenweise durch lange spaltförmige Kanäle verbunden waren. Bisweilen waren die Zellen auch strangartig angeordnet wie in kanalisirtem Fibrin. Einzelne der Kanälchen waren leer, andere mit einer geronnenen Substanz erfüllt. — Die Zellen waren theilweise gut erhalten, theilweise verkümmert resp. in eigenthümlicher Art verändert, mit Kügelchen und Körnchen erfüllt. Die hyaline Grundsubstanz gab keine Amy-

loidreaction. — Die Körner waren eingebettet in gewuchertes adenoides Gewebe. — Was die ersten Anfänge des Processes anlangt, so fand K. in den mit Saffranin und mit Säurefuchsin behandelten Schnitten in dem adenoiden Gewebe zerstreut Anhäufungen von tiefroth gefärbten Körnern und Kügelchen, die in Lymphkörperchen und epitheloiden Zellen lagen und dieselbe Beschaffenheit hatten wie die hyaline, homogene Grundsubstanz. Diese Uebereinstimmung zeigte sich auch in dem Resultat der Gram'schen Färbung, sowohl mit Fuchsin als mit Gentianaviolett. Der Farbstoff wurde an der hyalinen Grundsubstanz und an den intracellularen Körnchen und Kügelchen sehr fest gehalten. Die Zellenaffection beginnt mit einer beträchtlichen Vergrösserung, wobei das Protoplasma eigenthümlich grobkörnig wird. Die Körnchen vergrössern sich zu Kügelchen und Tropfen, welche schliesslich confluiren. An der Entartung nahmen Theil die sternförmigen Zellen des Reticulums und ganze Bindegewebsbündel. Durch Zusammenfliessen aller entarteten Gebilde entstehen die grossen knorpelharten, glashellen Schollen der hyalinen Grundsubstanz der grossen Körner.

Vossius (Königsberg).

Braunschweig, Ueber Allgemeininfection von der unversehrten Augenbindehaut aus. (Fortschr. d. Med., Bd. 7, 1889, Nr. 24.)

Verf. stellte umfassende Untersuchungen über die Durchlässigkeit der unverletzten, gesunden Bindehaut für pathogene Keime an. Die Culturen wurden vermittelst einer Platinöse oder eines an den Enden abgerundeten Glasstabes unter vorsichtigster Vermeidung einer Verletzung in den Bindehautsack eingeführt.

Versuche mit Staphylococcus pyogenes aureus bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern fielen negativ aus, ebenso hatten die Versuche, welche mit Milzbrand, Mäusesepsis, Hühnercholera, Tetragenus bei den für die betreffenden Bakterienarten empfänglichsten Thierspecies, sowie mit Aspergillus flavescens angestellt wurden, ein negatives Resultat. Positive Resultate wurden nur mit dem von Ribbert gefundenen Bacillus der Darmdiphtherie der Kaninchen erzielt und zwar bei Mäusen, bei Meerschweinchen, bei einem Kaninchen und bei einem Finken. Ein Hund, ein Rabe und mehrere Tauben erkrankten nur local an Conjunctivitis, ohne dass es zur Allgemeininfection kam.

Bei den Thieren, welche der Infection erlagen, bildete sich zunächst meist nach einer Incubationszeit von 24 Stunden ein eiteriger Katarrh der Bindehaut aus, nach 4—5 Tagen entwickelte sich eine diphtheroide Conjunctivitis, an welche sich Schwellung der nächstliegenden Lymphdrüsen und die Allgemeininfection, an der die Thiere zu Grunde gingen, anschloss. Bei der Section fanden sich in den inneren Organen und zwar besonders in Milz, Leber und Darm umschriebene Gewebsnekrosen. Sowohl im Conjunctivaleiter als auch im Blute und in den inneren Organen konnten constant Bacillen nachgewiesen werden. Es ist demnach durch diese Versuche der Beweis erbracht worden, dass die erwähnten Bacillen die unverletzte Conjunctiva durchdringen und zu einer Allgemeininfection Veranlassung geben können.

Schmorl (Leipzig).

Valude (Paris), Complicirtes Cornealstaphylom. Veränderungen des Hornhautepithels. (Bericht über die Heidelberger Ophthalmologen-Gesellschaft, 1889, S. 187—193.)

Die Cornealaffection hatte sich innerhalb eines Jahres nach der Geburt bei einem 25 Monate alten Mädchen entwickelt in Folge einer Blennorrhoe. Das ganze vordere Bulbussegment wurde gebildet von einer undurchsichtigen, hautähnlichen, röthlichen Masse, welche einem Dermoid ähnlich, nur frei von Haaren war, den Lidschluss verhinderte und aus der Lidspalte prominirte. Das hintere Augensegment war normal. Die Oberfläche des Staphyloms war sehr stark gekrümmt, zwischen dem cornealen Antheil desselben und der Iris fand sich ein dichtes, fibröses Gewebe, von der Linse war in dem eröffneten Bulbus keine Spur nachweisbar. Das Staphylom setzte sich von vorn nach hinten zusammen aus der Cornea, aus einem fibrösen, röhrenförmige, den Linsenfasern analoge Gebilde enthaltenden Gewebe und aus der in Form und Structur unveränderten Iris. Die fibröse Ausfüllungsmasse der Vorderkammer hält V. für die degenerirte, in die Vorderkammer luxirte Linse. Das Cornealgewebe wurde gebildet von eng verfilzten, feinen, fadenförmigen Fibrillen, zwischen denen zerstreut Kerne lagen. Das Epithel, welches sehr verdickt war, zeigte auffallende Veränderungen der Zellen. Von den einzelnen Kernen derselben zogen zu den Kernen der Nachbarzellen ziemlich derbe Filamente, welche das Protoplasma und die Zellgrenzen durchsetzten. In der einfachen basalen Zellschicht fehlten diese Filamente. Die Zellen der letzten waren ungewöhnlich langgestreckt, keulenförmig; sie hatten einen lang ausgezogenen Fuss, welcher direct in das Hornhautgewebe überging. Sie bildeten $^1/_3$ der ganzen Epithelschicht. Die Bowman'sche Membran fehlte. *Vossius (Königsberg).*

Bernheimer, Ueber Lymphadenome der Orbita. (Bericht über die Heidelberger Ophthalmologen-Gesellschaft, 1889, S. 199—200.)

Bei einem 40-jährigen, völlig gesunden Manne bestand seit 2 Jahren beiderseitiger Exophthalmus mittleren Grades bei noch intactem Lidschluss. Alle Functionen der Augen waren normal, ebenso der ophthalmoskopische Befund. Zwischen Bulbus und Orbitalwand waren sowohl am oberen als unteren Umfang der Augenhöhle haselnuss- bis mandelgrosse Tumoren fühlbar, die beweglich, hart und durch Stränge mit den tiefen Geweben des Orbitalinhalts verbunden waren. Fünf dieser Geschwülste wurden exstirpirt; der Exophthalmus ging darnach zurück. Die Tumoren bestanden aus Gebilden, welche vergrösserten, geschwellten Lymphdrüsen glichen. Sie wurden zusammengesetzt aus einem zarten Reticulum, in welches scharf umschriebene, dichte Anhäufungen lymphoider Elemente eingebettet waren, und enthielten reichlich Gefässe. Zwischen den einzelnen Follikeln befanden sich gefässhaltige, mehr oder weniger dichte Bindegewebszüge. — Es handelte sich also um ein Lymphadenom, welches dem einzigen, bisher ebenfalls aus der Heidelberger Augenklinik von Arnold und Becker beschriebenen Fall analog war (v. Gräfe's Arch., Bd. 17). — Diese Fälle sind um so eigenthümlicher, als man in der Orbita weder grössere noch kleinere Lymphfollikel je gesehen und beschrieben hat. Die Tumoren sind also als heterogene Neoplasieen aufzufassen. *Vossius (Königsberg).*

Steffen, Fibrosarkom des Bulbus bei einem $1\frac{1}{4}$-jährigen Kinde. (Jahrb. f. Kinderheilk., XXX, p. 110.)

Kind von $\frac{5}{4}$ Jahren erkrankt allmählich an zunehmender Schwellung des rechten Bulbus und Verlust des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Auf dem Kopfe links neben der Mittellinie ein thalergrosser, flacher Tumor, an verschiedenen Stellen des Schädeldaches Erhöhungen, am Körper diffus verstreute Sugillationen. Der Bulbus wird enucleirt und ein Hautstück mit Sugillationen zwischen 7. und 8. Rippe links excidirt. Tod.

Die Untersuchung des enucleirten Bulbus ergab mit dem Sectionsbefunde zusammengefasst folgendes Resultat: Der rechte Bulbus stark vergrössert, die Cornea vorgewölbt. Der ganze Glaskörperraum ausgefüllt von einer soliden, theils grau-weisslichen, theils röthlichen Masse. In der hinteren Hälfte des Bulbus eine weissliche verkalkte Masse von Erbsengrösse, Sklera im hinteren Abschnitte stark verdickt, Chorioidea und Retina erscheinen als dunkle, ab und zu unterbrochene Streifen.

Mikroskopisch besteht die Geschwulstmasse aus einem Bindegewebsgerüst, in dessen Maschen Conglomerate von Rundzellen und rothen Blutkörperchen angehäuft sind. Die ganze Masse stark pigmentirt, besonders im bindegewebigen Theile und in den Gefässen. Retina und Chorioidea in ihrer Structur nicht mehr erkennbar, bilden einen homogenen Streifen. Auch im Gewebe der Linse finden sich rothe Blutkörperchen. Das Corpus ciliare ganz in der Tumormasse verschwunden, die Iris stark durchsetzt mit kleinen Rundzellen. Cornea verdickt, auf der Höhe ihrer Convexität ist die Geschwulstmasse durchbrochen. Sehnerveneintritt verbreitert, an Stelle von Nervenfasern trifft man Bindegewebe, zahlreiche Gefässe und Rundzellenanhäufungen.

Der Opticus ist stark verändert. Unmittelbar nach dem Austritt aus dem Chiasma zeigt er eine haselnussgrosse, spindelförmige Anschwellung. Mikroskopisch bieter er kleine und grössere Rundzellen mit vereinzelten Gefässen in einer spärlichen, feinfaserigen Grundsubstanz dar, die Nervenfasern fehlen absolut. Eine grauweisse Randzone am Chiasma zeigt mikroskopisch dasselbe Bild wie der Opticus, jedoch sind hier noch einige Nervenfasern erhalten.

In der rechten Augenhöhle findet sich an der Superficies orbitalis des Stirnbeins dem Knochen anliegend eine halbwallnussgrosse Geschwulstmasse ohne Zusammenhang mit dem Bulbus; unter ihr ist der Knochen usurirt, mikroskopisch besteht die Geschwulstmasse aus Rundzellen mit feinfaseriger Zwischensubstanz ohne Pigment.

Es handelt sich also um ein Fibrosarkom des rechten Bulbus mit sarkomatöser Degeneration des rechten Opticus, und um einen metastatischen Knoten in der rechten Orbita.

Auf dem Schädel zeigten sich an verschiedenen Stellen des Daches ältere Blutungen unter dem vorgewölbten Periost; ein grösseres Coagulum dicht an der Mittelnaht, unter ihm usurirter Knochen. Zahlreiche kleinere Blutungen in beiden Temporalmuskeln.

An den übrigen Organen fand sich noch mässiges Lungenemphysem, Leberverfettung und Rachitis in geringem Grade.

Verf. betont, dass der Tumor vom Auge ausgegangen ist und sich auf den Sehnerven fortgepflanzt hat: es erhellt dies aus der schmalen,

sarkomatösen Randzone des Chiasma. Der Ort der Entstehung des Tumors im Auge lässt sich seiner Ansicht nach nicht absolut sicher bestimmen, doch hält er für wahrscheinlich als primäre Ursache einen äusseren Reiz auf das Corpus ciliare, welcher eine Proliferation der Sarkomzellen mit Wucherung von Bindegewebe und Pigment zur Folge hatte. Vom Corpus ciliare aus wäre dann der Tumor durch den Glaskörperraum vorgedrungen, bis die Sarkomzellen in Folge der Ueberwanderung durch Sklera- und Lamina cribrosa den Sehnerven secundär zur Degeneration gebracht hätten.

Die zahlreichen Blutungen am Schädel, in den Temporalmuskeln und in der Haut erklärt Verf. durch die Annahme einer hämorrhagischen Diathese. Die Knochenveränderungen am Schädel werden in Hinblick auf die Epiphysenauftreibungen an den Unterarmen und Unterschenkeln als Rachitis aufgefasst. *Windscheid* (*Leipzig*).

Literatur.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Crookshank, E. M., History and Pathology of Vaccination. 2 vols. Post 800, pp. 1061. London, Lewis. 36 s.

Delmas, L., Etudes cliniques sur l'impadulisme en Algérie. Gazette médicale de l'Algérie, Année 34, 1889, Nr. 23 und 24.

Demme, R., Beiträge zur Kenntniss der Tuberculose des Kindesalters: Tuberculöse Infection einer ulcerativen Mastitis bei einem wenige Monate alten Knaben. — Multiple Tuberculose der Mund-, Gaumen- und Rachenschleimhaut. — Meningitis tuberculosa nach Schädel-Trauma. Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. 26. medicin. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern.

Diday, P., Syphilis atavique? Lyon médical, Année 1889, Nr. 46, S. 407—414.

Dock, G., Leprosy; with a Report on two Cases. Transactions of the Texas Medical Association, Austin, 1889, S. 190—196.

von Düring, E., Das Dengue-Fieber. Dargestellt besonders nach Beobachtung aus der Epidemie in Konstantinopel im Sommer 1889. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 1, S. 16—24.

Escherich, Th., Zur Aetiologie der Diphtherie. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 1, S. 8—13.

Farquharson, R., Has the dual Notification of Infectious Diseases been a Success? Sanit. Record, 1889, November, S. 207—210.

Fenger, C., Tuberculosis of Bones and Joints. Journal of the American Medical Association. Vol. XIII, 1889, S. 587—596.

Ferré, G., Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique de la rage. Annales de l'Institut Pasteur, Année 1889, Nr. 11, S. 604—608.

Ferré, Contribution à l'étude séméiologique et pathologique de la rage. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CIX, 1889, Nr. 26, S. 983—985.

Fokker, A. P., Ueber die bakterienvernichtenden Eigenschaften der Milch. Fortschritte der Medicin, Band 8, 1890, Nr. 1, S. 7—9.

Fraenkel, Carl, und **Pfeiffer, Rich.**, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde, Lfg. 3—5. 16 Tafeln mit 16 Blatt Erklärungen. gr. 8°. Berlin, Hirschwald. à M. 4.

Frick, A., Bakteriologische Mittheilungen über das grüne Sputum und über die grünen Farbstoff producirenden Bacillen. Zürich, 1889, 8°. SS. 39 und 1 Tabelle. Inaug.-Dissert.

Della Gala, Feb., Le malattie venerea sifilitiche esposte aforisticamente. Seconda edizione. Nola, tip. S. Felice, 1889, 8°. pp. 28.

Gardner, W. S., Sapremia and Septicemia during the Puerperal Period. Maryland Medical Journal, Baltimore, Vol. XXI, 1889, S. 461—470.

Gautier, V., Du tétanos puerpéral et spécialement de ses causes et de sa pathogénie. Revue médicale de la Suisse romande, Année IX, 1889, Nr. 12.

Gebhardt, Franz, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberculösen Giftes. (Aus dem pathologischen Institut zu München.) Mit 1 Tafel. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, S. 127—148.

Giuffré, L., Un caso di meningite cerebrospinale complicata a polmonite fibrinosa e ad artrite del gomito sinistro. (Cliniche di Palermo.) Bollettino delle cliniche, Anno VI, 1889, Nr. 12, S. 534—538.

Glück, Leopold, Ueber Masern bei Erwachsenen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 1, S, 24—28.

Galtier et **Violet**, Communication relative aux variétés des affections typhoïdes des solipèdes désignées définitivement par les auteurs sous le nom de pneumo-entérites iofectieuses des fourrages. Recueil de médecine vétérin., Année 1889, Nr. 22, S. 409—410.

Gratia, De la généralisation des microbes de la diphtérie dans l'organisme. Annales de médecine vétérinaire, Année 1889, Nr. 9—10, septembre-octobre.

Green, T. Henry, Bai kin bioron. (Mikroorganismen und Krankheit.) Uebersetzt von SHIGSAKI KATAGIRI. Tokio, 1889, R. Shimamura. SS. 458. 8°.

Greffier, L., Du rôle de la bactériologie dans la clinique. La France médicale, 1889, Nr. 138, S. 1625—1630.

Güntz, J. Edmund, Ueber Malaria mit Dermatitis varicelliformis diabetica. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 2.

Guhmann, N., Summer Diarrhoea and Dysentery in Children. St. Louis Medical and Surg. Journal, Vol. LVII, 1889, S. 209—215.

Kirchner, W., Extravasat in der Nervenscheide der Chorda tympani bei Diphtheritis der Paukenhöhle. (Aus der otiatr. Universitäts-Klinik.) (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Patholog. Anatomie, Band I, 1890, Nr. 1, S. 1—3.

Kischenski, D., Zur Aetiologie des Tetanus und über sein Verhältniss zur Septikämie der Neugeborenen. Medizinskoje Obosrenije, Jahrg. 1889, Nr. 18. (Russisch.)

Kitasato, S., Die negative Indol-Reaction der Typhusbacillen im Gegensatz zu anderen ähnlichen Bacillenarten. Zeitschrift für Hygiene, Band VII, Heft 3, S. 515—521.

Klein, E., Ein fernerer Beitrag zur Kenntniss des Bacillus der Grouse-disease. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 3, S. 81—83.

Mc Knight, E. J., Furuncles and Carbuncles. Proceedings of the Connecticut Med. Society, Bridgeport, 1889, S. 179—185.

Kurlow, M. G., und **Wagner, K. S.**, Ueber die Wirkung des Magensaftes auf pathogene Mikroben. Wratsch, 1889, Nr. 42, S. 926—928; Nr. 43, S. 947—950. (Russisch.)

Laveran, A, Des hématozoaires du paludisme. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, tome II, 1890, Nr. 1.

Leo, Hans, Beitrag zur Immunitätslehre. Zeitschrift für Hygiene, Band VII, Heft 3, S. 505 bis 515.

Leser, Ueber eine seltene Form der Aktinomykose beim Menschen. Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 4, S. 722—732.

Lewek, T., Ueber den Wachsthums-Einfluss einiger nicht pathogener Spaltpilze auf pathogene. Freiburg i. B., 1889, 8°. SS. 20. Inaug.-Dissert.

Lewith, Ueber die Ursache der Widerstandsfähigkeit der Sporen gegen hohe Temperaturen. Ein Beitrag zur Theorie der Desinfection. (Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut der deutschen Universität zu Prag. 21.) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band XXVI, 1889—90, Heft 5 und 6, S. 341—355.

Leyden, Ueber Influenza. (Aus dem Verein für innere Medicin in Berlin.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 2, S. 30—31. — Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 2.

Lop, P.-A., Sur l'origine infectieuse du tétanos des nouveau-nés. Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, Tome XV, 1889, Nr. 9—10, S. 696—699.

Mackenzie, W. G., The Influenza Epidemic. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 2, S. 77.

Maléas, Konstantin, Das Dengue-Fieber in Konstantinopel. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXIX, 1889, Nr. 52.

Mansuroff, N., Schädelmessung bei angeborener Syphilis. Mit 3 Tafeln. Klin. Sborn. po dermat. i sifil., St. Petersburg, Jahrg. 1889, S. 68—111.

Mauriac, Charles, Myélopathies syphilitiques. Gazette hebdomadaire de médecine, Année XXXVI, 1889, Nr. 52.

Miceli, Antonino, Sulla sifilide tardiva (Clinica dermo-sifilopatica della r. università di Messina) Messina, tip. del Foro Gaetano Capea e C., 1889, 8°. pp. 30.

Möller, Karl, Erwiderung auf die Abhandlung: „Die Durchlässigkeit der Luftfiltertuche für

Pilzsporen und Bakterienstäubchen von R. J. PETRI.“ Zeitschrift für Hygiene, Band VII, Heft 3, S. 379—397.

Moore, William, Malaria v. More Recognisable Causes of Diseases. (Epidermiological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25, S. 1286; British Medical Journal, Nr. 1512, December 21, 1889, S. 1396—1397.

Mowat, Daniel, Traumatic Tetanus; Division of the Nerve; Death. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 1, Nr. 14—15.

Müller, Zur Kenntniss der Kindertuberculose. (Aus dem pathologischen Institute zu München.) (Schluss.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVI, 1889, Nr. 52, S. 917 bis 920.

Musmeci, N., Meningite cerebrospinale. Rivista clinica e terapeut., Anno 1889, Nr. 11, S. 580—587.

Mc Nair, R., Cholera infantum. Physician and Surg., Ann Arbor, Michigan, Vol. XI, 1889, S. 445—447.

Nocard et **Masselin,** Sur la tuberculose zoogléique. Recueil de médecine vétérinaire, Année 1889, Nr. 21, S. 717—725.

Osborn, J. D., Rötheln. Transactions of the Texas Medical Association, Austin, 1889, S. 180 bis 183.

Paltauf, Richard, Zur Aetiologie der Febris intermittens. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 2.

Pedley, R S., Puerperal Fever: a possible Source of Contagion. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25, S. 1273.

Petruschky, Johannes, Bakterio-chemische Untersuchungen. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, S. 1—8 und 49—55.

Pfeiffer, R., Ueber den Vibrio Metschnikoff und sein Verhältniss zur Cholera asiatica. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Hygiene, Band VII, Heft 3, S. 347—363.

Ringer, Sydney, A Case of Hydrophobia; Necropsy; Remarks. (University College Hospital.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25, S. 1275—1276.

Del Rio y Lara, L., Alteraciones microbianas hematicas y leucocíticas del paludismo. Medic. pract., Madrid, Año 1889, Nr. 108, S. 541—543.

Roeser, P., Contribution à l'étude de l'influence de la température sur les variations morphologiques et évolutives des micro-organismes. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, tome II, 1890, Nr. 1.

Salmon, D. E., The Origin and Prevention of Tuberculosis. American Public Health Assoc. Report, XIV, 1888, Concord 1889, S. 92—96.

Sattler, Demonstration von bakteriologischen Präparaten verschiedener Staphylococcusarten. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg, 1889, S. 183—187.

Scholl, Hermann, Beiträge zur Kenntniss der Milchzersetzung durch Mikroorganismen. Fortschritte der Medicin, Band 8, 1890, Nr. 2, S. 41—56.

Schrötter, Ueber die Tuberculose und die Mittel zu ihrer Heilung. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 1 u. 2.

Schuster, Fussgangrän in Folge von Syphilis. (Vortrag mit Demonstration, gehalten in der Section für innere Medicin der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg am 20. September 1889.) Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft 6, S. 779—783.

Seignette, A., Recherches anatomiques et physiologiques sur les tubercules. In-8°, pp. 107 avec fig. et 3 planches. Corbeil, impr. Crété. Paris, libr. Klincksieck.

Sézary, Fièvre typhoïde, fièvre de malaria et fièvre climatique. Revue de médecine, Année IX, Nr. 12, Décembre 1889.

Smith, Theobald, Preliminary Observations of the Microorganisms of Texas Fever. Medical News, Philadelphia, Vol. LV, 1889, Nr. 25, S. 689—693.

Sormani, Ancora sui neutralizzanti del virus tetanigeno, e sulla profilassi chirurgica del tetano. Rendiconti del reale Istituto Lombardo di scienze e lettere, Serie II, Vol. XXII, fasc. XVIII, S. 765—771.

Squire, William, On Influenza and the Present Epidemic. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 2, S. 71—73.

Stallard, J. H., The Leprosy Bacillus. British Medical Journal, Nr. 1512, December 21, 1889, S. 1388.

Steffeck, Zum Einfluss der syphilitischen Infection während der Schwangerschaft. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 1, S. 115—124.

Sternberg, G. M., Etiología de la fiebre amarilla. Anales de la r. Acad. de cienc. méd. de la Habana, T. XXVI, 1889—90, S. 227—230.

Sternberg, Geo. M., Recent Researches relating to the Etiology of Yellow Fever. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 26, S. 1327.
Stewart, J. P., Septicaemia; Importance of early Diagnosis. Transactions of the Medical Association of Alabama, Montgomery, 1889, S. 345—357.
Stub, A., Zur Kenntniss des gelben Fiebers. Medicinische Monatsschrift, New-York, Jahrg. 1889, Nr. 9, S. 456—459; Nr. 10, S. 513—514.
Tadanori, J., Report on preventive Measure, against Cholera. Sei-i-Kwai, Medical Journal, Tôkyô, Vol. VIII, 1889, S. 146; S. 179; S. 189.
Taylor, J. L., Inflammation of the Mastoid Cells. Memphis Medical Monthly, Vol. IX, 1889, S. 442—446.
Trinchera, Achille, Sulla patogenesi della così detta febbra vitellare. Piccole communicazioni sperimentali. Renticonto della clinica ambulante per l'anno scolastico 1888—89. Milano, tip. Pietro Agnelli, 1889, 8°. pp. 40 con 1 tavola. (Pubblicazioni estratte dalla Clinica veterinaria di Milano.)
Vignal, William, Contribution à l'étude des bactériacées (le bacille mesentericus vulgatus). pp. 198 avec figures. In-°. Corbeil, impr. Crété. Paris, libr. Masson. Thèse.
Voswinkel, F., Ueber Bakterienvernichtung im Fremdkörper. Fortschritte der Medicin, Band 8, 1890, Nr 1, S. 9—21.
Weissenberg, Maul- und Klauenseuche beim Menschen. (Aus der Berliner medicinischen Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVI, 1890, Nr. 1, S. 15 bis 16.
Wynne, E. T., On the Distribution of the Leprosy Bacillus. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 1, S. 14.

Inhalt.

Druckfehler: In dem Referate über Vergely: p. 174, muss es Zeile 18 von oben heissen: „Wo noch keine Kachexie bestand".

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

I. Band.	Jena, 1. April 1890.	No. 7.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Zur Kenntniss der pathogenen Bedeutung des Klebs-Loeffler'schen Diphtheriebacillus.

Von Prof. Dr. C. H. H. Spronck.

(Experimentelle Studien aus dem pathologischen Institut in Utrecht.)

Im vorigen Jahre sind im hiesigen Institute von meinen Schülern van den Brink, van Herwerden, Rebel, Croockewit und von mir Untersuchungen ausgeführt worden, welche den Zweck hatten, unsere Kenntnisse von dem Erreger der menschlichen Diphtherie in biologischer und pathogener Beziehung zu vermehren. Den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung der Diphtherie, welcher noch kürzlich von Loeffler im Greifswalder medicinischen Verein vortrefflich geschildert worden ist (Deutsche medic. Wochenschrift, 1890, No. 5 u. 6) als bekannt voraussetzend, erlaube ich mir von unseren bisher erhaltenen Resultaten, welche theilweise schon in holländischer und französischer Sprache publi-

cirt worden sind [1]), theilweise demnächst ausführlich mitgetheilt werden sollen, eine kurze Uebersicht zu geben.

1. Gelegentlich einer Diphtherieepidemie in einem kleinen Dorfe Limburgs (Niederlande) wurden in sieben Fällen diphtherische Membranen auf die Anwesenheit der Klebs'schen Bacillen geprüft. Nur in einem Falle wurden die Membranen innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung untersucht. In den 6 übrigen Fällen geschah solches einmal am 2., dreimal am 4., einmal am 7. und einmal erst am 21. Tage nach der Erkrankung. Dessenungeachtet wurden die Bacillen mittelst des Loeffler'schen Culturverfahrens stets gefunden.

2. Fassen wir zunächst die Virulenz unserer Reinculturen ins Auge, so ist zu bemerken, dass dieselbe in den sieben Fällen eine constante war. In einem der untersuchten Fälle wurde neben dem virulenten Bacillus ein unschädlicher Pseudodiphtheriebacillus (Loeffler, v. Hofmann-Wellenhof) gefunden.

3. Die Mittheilungen, betreffend die Existenz eines dem echten Diphtheriebacillus morphologisch sehr nahe stehenden, resp. durchaus ähnlichen Bacillus, welcher einen geringeren Virulenzgrad zeigen soll (v. Hofmann, Babes), haben uns veranlasst, des Weiteren noch 6 Fälle von genuiner Diphtherie, welche hier in Utrecht sporadisch auftraten, daraufhin zu prüfen. Auch die in diesen 6 Fällen erhaltenen Reinculturen zeigten eine constante, den sub 1 und 2 erwähnten Culturen durchaus ähnliche Infectiosität.

4. .Unter den sub 3 genannten Fällen ist ein Fall primärer Larynxdiphtherie im hiesigen Institute zur Obduction gekommen, der besonders bemerkenswerth ist. Aus den der Trachea und den Bronchien aufliegenden Pseudomembranen wuchs sofort eine Reincultur virulenter Diphtheriebacillen. Die Zahl der auf den vier geimpften Serumröhrchen erhaltenen Kolonieen war eine so grosse, dass man den Eindruck erhielt, es sei eine Aufschwemmung einer Reincultur auf den Röhrchen ausgestrichen worden. Weiterhin wurden dann Serumröhrchen, welche mit reichlichen Mengen der nämlichen Membranen geimpft waren, während $^{1}/_{2}$ Stunde auf 60° C erwärmt. Dieselben blieben bei 33° C völlig steril. In 4 weiteren Fällen wurden diphtherische Membranen derselben Erwärmung unterworfen. Die Klebs'schen Bacillen gingen dabei regelmässig und vollständig zu Grunde.

5. Die Impfung mit frischen Culturen (Loeffler's Serum) auf die excoriirte Schleimhaut der Trachea ergab bei Kaninchen stets die von Loeffler u. a. erhaltenen positiven Resultate. In vielen Fällen schreitet die mit Membranbildung einhergehende Entzündung nach oben bis in den Larynx, nach unten bis zur Bifurcation der Trachea, ausnahmsweise auch in die Bronchien, vor. Dass die Diphtheriebacillen auf der unverletzten Schleimhaut nicht haften (Loeffler u. a.), bestätigte sich.

---

1) C. H. H. Spronck, Le poison diphthérique, considéré principalement au point de vue de son action sur le rein. Comptes rendus, 1889, p. 260. — C. H. H. Spronck, E. Wintgens en J. A. van den Brink, De diphtherie-bacil en zyn pathogene betechenis. Nederlandsch Tijdschrift v. geneeskunde, 1889, No. 22 en 23. — J. A. van den Brink, Bijdrage tot de kennis van de Werking van het Diphtherie-ferment. Dissert. Utrecht 1890.



6. Die Inoculation durch Einstich einer dünnen Canüle der Pravaz-schen Spritze in die vorher freipräparirte Trachea des Kaninchens hatte dagegen öfters, wenn auch nicht regelmässig, positiven Erfolg. Die membranöse Entzündung beginnt dann an der Stichstelle der Schleimhaut und kriecht ringsum auf die Umgebung fort.

7. Die diphtherische Entzündung der Trachea veranlasst beim Kaninchen regelmässig Albuminurie, welche sich meistens vom 3. bis 5. Tage nach der Inoculation einstellt. Dieser Albuminurie liegt eine wahre Nephritis zu Grunde, welche durch das resorbirte Diphtherieferment veranlasst wird (vergl. sub 16—19).

8. Die genaue mikroskopische Untersuchung der erkrankten Kaninchentrachea ergab, dass in der fibrinösen Haut, der Schleimhaut aufliegend, nicht bloss an der durch die Impfung verletzten Stelle, sondern auch in grösserer Entfernung von derselben eine reichliche Wucherung der eingeimpften Bacillen sich zeigt. Dieselben bilden in der Oberflächenzone der Pseudomembran ein fast continuirliches Lager, welches bei genauerer Betrachtung aus Streifen, Haufen, besonders aber aus kugelförmigen Kolonieen von Stäbchen besteht. An vereinzelten, circumscripten Stellen aber (z. B. im Larynx, wo also die Schleimhaut nicht vorher lädirt worden war), liegen die Bacillen unmittelbar der nekrotischen Epithellage auf oder sind in dieselbe hineingedrungen. Es handelt sich hier um neue Invasionsherde. An der Stelle der spontanen Ansiedelung bildet sich eine typische Diphtheritis superficialis und findet man ein zellenreiches Exsudat, in welchem die Bacillen wuchern. In einer breiten Zone, rings um diese neue Impfstelle, ist das intacte Epithel mit einer dicken, fibrinösen Membran bedeckt und vom Invasionsherde aus erfolgt in der Oberflächenlage der letzteren eine secundäre Wucherung der Bacillen. — Die locale Inoculation veranlasst eine weit ausgebreitete katarrhalische Affection der Trachealschleimhaut und gerade diese scheint es zu sein, welche die spontane Entstehung neuer Invasionsherde ermöglicht.

In den experimentell erzeugten Pseudomembranen finden sich also die Stäbchen in derselben Menge und Anordnung wie in den diphtherischen Membranen des Menschen. Auch die Art und Weise der Invasion ist die nämliche. Wie bekannt, hat Loeffler betont, dass dies nicht der Fall sei. Diesen Widerspruch kann ich einstweilen nicht aufklären.

9. Den Beobachtungen Loeffler's u. a. entsprechend sind Mäuse unseren Culturen gegenüber völlig immun. Auch Frösche, bei einer Temperatur von annährend 33 ° C gehalten, ertragen ohne Schaden die Injection einer grösseren Quantität Bacillen in das Unterhautgewebe. Meerschweinchen zeigen sich ausserordentlich empfindlich und erliegen prompt der subcutanen Injection kleinerer Quantitäten Bacillen. Tauben erliegen ohne Ausnahme der intramusculären oder intravenösen Injection von $^1/_2$—1 ccm einer trüben, mit sterilisirter, physiologischer Kochsalzlösung bereiteten Culturaufschwemmung innerhalb von 2—5 Tagen. Die subcutane und intravenöse Injection von 1 ccm derselben Aufschwemmung beim Kaninchen hat in weitaus den meisten Fällen ebenfalls innerhalb weniger Tage den Tod des Versuchsthieres zur Folge. Der intravenösen Injection erliegen die Thiere rascher wie der subcutanen.

Was die Kaninchen anbetrifft, weichen also unsere Ergebnisse von den Resultaten Loeffler's ab, stimmen aber mit denjenigen Roux' und Yersin's völlig überein. Bemerken möchte ich aber, dass bei unseren Experimenten frische Culturen benutzt wurden, Serum- oder Bouillonculturen, welche 1 bis höchstens 4 Tage bei 33 ° C gezüchtet waren. Da indessen Loeffler das Alter der benutzten Culturen nicht angegeben hat, so kann man daraus noch nicht schliessen, dass die Culturen Loeffler's weniger virulent gewesen seien wie die unseren, was noch näher erörtert werden soll (vergl. sub 25—28).

10. Bei den sub 9 genannten Kaninchen und Tauben wurden öfters Lähmungserscheinungen beobachtet, welche Stunden bis Tage lang anhielten. Während diese Lähmungen bei Tauben stets einen diffusen Charakter zeigten, traten dieselben bei Kaninchen meistens zunächst in den beiden hinteren Extremitäten auf. Oefters erhielt man bei Kaninchen den Eindruck, dass das Thier einer nach oben fortschreitenden allgemeinen Lähmung erlag. Lähmungen einzelner Muskelgruppen einer Extremität wurden ebenfalls bei Kaninchen beobachtet. Mit den Erfahrungen Roux' und Yersin's stimmen also unsere Beobachtungen überein.

11. Kaninchen, welche intravenös oder subcutan eine gewisse Dosis Bacillen erhielten, zeigten regelmässig Albuminurie. Dieselbe tritt nach der intravenösen Injection früher auf wie nach der subcutanen, wird aber vermisst, wenn die injicirte Dosis so gross ist, dass das Thier schon innerhalb 2mal 24 Stunden erliegt. Diese Albuminurie ist der sub 7 genannten, und derjenigen, welche durch Injection filtrirter Bouillonculturen erhalten wurde, völlig gleich (vergl. sub 19).

Injicirt man bei Kaninchen subcutan, bei Tauben intrapectoral eine gewisse relativ kleine Quantität Bacillen, so dass die Thiere die Injection zunächst ohne Beschwerden ertragen, so sieht man bei einer gewissen Anzahl derselben, bei Tauben nach 4 bis 6 Wochen, bei Kaninchen nach 1 bis 3 Monaten höchst charakteristische Lähmungen eintreten, welche entweder den Tod veranlassen oder wieder verschwinden können. Bei Tauben sind diese Lähmungen wieder diffuse und zeigen sich an den Beinen und Flügeln. Im Anfang erinnern die Bewegungen dieser Thiere an diejenigen eines Ataktikers. Bei Kaninchen treten plötzlich paretische oder paralytische, meistens nicht deutlich begrenzte Erscheinungen an der einen oder anderen, besonders aber an einer hinteren Extremität hervor. Auf diese kann die Lähmung beschränkt bleiben oder es wird bald eine zweite Extremität befallen. Nach kürzerer oder längerer Zeit bilden die Erscheinungen sich langsam zurück; oder das Thier erliegt plötzlich während des Bestehens der genannten Lähmungen.

13. Bei Kaninchen, welche der intratrachealen Inoculation nach wenigen Tagen erlagen, wurden die nämlichen acuten Lähmungserscheinungen beobachtet, welche sub 10 bei diesen Thieren nach intravenöser oder subcutaner Injection beschrieben wurden. Die meisten Thiere starben bald nach der Inoculation durch eine verbreitete Bacillenwucherung im Halszellgewebe. In letzterem Umstande fand ich Veranlassung, das Zellgewebsödem, welches man in der Umgebung der Tracheotomiewunde bei an Diphtherie Verstorbenen öfters begegnet, auf die Anwesenheit der Klebs'schen Bacillen zu prüfen. Und in der That mit Hilfe der Loeffler'schen Methode gelang es leicht, den Bacillus selbst in grösse-

rer Entfernung von der mit Pseudomembranen bedeckten Tracheotomiewunde im subcutanen Oedem des Halses nachzuweisen, ja geradezu sofort in Reincultur zu gewinnen.

14. Tardive Paralysen wurden bei Kaninchen, welche die intratracheale Inoculation überstanden, bisher von uns nicht gesehen. Bei Tauben dagegen haben wir nie acute Lähmungen nach Impfung auf der vorher lädirten Schleimheit des Pharynx folgen sehen. Bei diesen Thieren traten aber typische tardive Paralysen auf, welche mit den sub 12 erwähnten völlig übereinstimmten und erst erschienen, als die membranöse Pharyngitis längst verschwunden war.

15. Die Obductionsbefunde bei den spontan verstorbenen oder getödteten Thieren stimmten mit den von Loeffler, Roux und Yersin beschriebenen überein. Im Blute und in den inneren Organen wurden mittelst des Culturverfahrens keine Bacillen gefunden. Nach intravenöser Einverleibung verschwanden die Bacillen in kürzester Zeit aus der Blutbahn und in den Organen gingen sie bald zu Grunde. Die Bacillen wuchern also nur local an der Infectionsstelle, an der Oberfläche der afficirten Schleimhaut resp. im subcutanen Bindegewebe. Tauben, welche auf dem Höhestadium der tardiven Paralysen getödtet wurden oder spontan verstorben waren, zeigten keine Gelenkaffectionen. Es wurde diese Untersuchung angestellt mit Hinsicht auf die Erfahrung Loeffler's (Arthritis urica) und mit Rücksicht auf die Bemerknng Klebs', dass vielleicht die vorhandene Nierenaffection die Ablagerung harnsaurer Salze erklären würde (Allgem. Pathologie I, S. 199).

16. Ich wende mich zur Betrachtung einer umfassenden Experimentaluntersuchung über das Gift, welches die Diphteriebacillen bei ihrer Vegetation in Nährbouillon erzeugen. Die benützten Bouillonculturen waren 3 bis 102 Tage im Wärmeschrank bei 33 ° C gehalten worden. Es wurde experimentirt mit bacillenfreien Filtraten derselben (Chamberland's Filter). Während die Filtrate jüngerer Culturen (1—6 Tage) nur in relativ grösseren Dosen bei Meerschweinchen, Tauben und Kaninchen injicirt, krankhafte Erscheinungen resp. den Tod verursachten, zeigten diejenigen älterer Culturen eine mit dem Alter zunehmende ausserordentliche Giftigkeit. Während Meerschweinchen der subcutanen Injection minimaler Mengen solcher Filtrate meistens rasch erliegen, genügt auch bei erwachsenen Kaninchen schon die intravenöse oder subcutane Injection von 1 bis 2 ccm eines mittelstarken Filtrates, um das Thier innerhalb weniger Tage zu tödten. Tauben sind empfindlicher wie Kaninchen. Katze und Hund erliegen ebenfalls der subcutanen oder intravenösen Einverleibung weniger ccm stärkerer Filtrate. Maus und Frosch zeigen nach subcutaner Injection von verhältnissmässig grossen Quantitäten gar keine krankhaften Symptome.

17. Die Vergiftung mit den bacillenfreien Filtraten erzeugt bei den genannten Thieren die nämlichen krankhaften Erscheinungen wie die Infection mit den Bacillen. Partielle oder mehr diffuse paralytische Erscheinungen sieht man wieder öfters dem Tode vorhergehen, wenn die Dosis des Giftes eine letale war. War dieselbe kleiner, so blieben Tauben und Kaninchen anfangs ganz wohl. Eine gewisse Anzahl derselben zeigte aber schliesslich nach mehreren Wochen tardive Paralysen, welche meistens heilten, doch auch wohl zum Tode führten.

18. Kennt man die Qualität eines bestimmten Filtrates, so kann man die Quantität des einzuverleibenden Giftes so regeln, dass beliebig diese oder jene Erscheinung beim Versuchsthiere hervortritt. Speciell hat man es ganz in seiner Macht, bei Kaninchen Albuminurie und Nephritis zu erzeugen. Dasselbe gilt fast in gleichem Maasse für die tardiven Paralysen bei Tauben, welche beinahe regelmässig auftreten, wenn man die richtige Dosis des Giftes anwendet.

19. Die Albuminurie erscheint bei Kaninchen rascher nach der intravenösen wie nach der subcutanen Injection des Giftes. Im Harn erscheinen zahlreiche Cylinder, besonders granulirte und Epithelcylinder, ferner Nierenepithelien, dann weisse und, obwohl inconstant, auch rothe Blutkörperchen. Die mikroskopische Untersuchung wurde an 19 Nieren vorgenommen. Ich kann hier nur mittheilen, dass die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen im Allgemeinen übereinstimmen mit dem Bilde, welches von der diphtherischen Nephritis des Menschen von zuverlässiger Seite gegeben worden ist.

20. Tauben und Kaninchen ertragen es ohne Schaden, mit den giftigsten Filtraten gefüttert zu werden. — Durch Hitze (längeres Aufkochen) verlieren die Filtrate ihre Giftigkeit. Wir können also auch in dieser Hinsicht Roux und Yersin beistimmen, dass das Diphtheriegift wahrscheinlich den Fermenten zuzurechnen sei.

21. Die Obduction der vergifteten Thiere ergab die nämlichen Veränderungen, welche nach der Infection mit den Bacillen selbst beobachtet wurden.

22. Was nun die Resultate weiterer Studien über den Klebs-schen Bacillus betrifft, so möchte ich zunächst mittheilen, dass es bisher nicht gelang, in unseren Culturen Sporenbildung zu beobachten. Es stimmt dies mit den oben (sub 4) gemachten Erfahrungen an diphtheritischen Pseudomembranen überein. — An sterilisirten Seidenfädchen getrocknet, behielten die Bacillen, frischen Serumculturen entnommen, ihre Lebensfähigkeit im Schwefelsäureexsiccator, bei möglichst intensiver Wasserentziehung, bis 34 Tage. Seidenfädchen, welche ziemlich rasch im Exsiccator getrocknet waren und weiter bei gewöhnlicher Zimmertemperatur in einem bloss mit Wattepropf verschlossenen Röhrchen aufbewahrt wurden, trugen in einem Falle nach 6 Monaten (15. Mai bis 20. November 1889) noch lebensfähige Bacillen. Dass hier keine Sporenbildung im Spiele war, lehrte die Erwärmung während ½ Stunde auf 60° C, welche die Fädchen stets sterilisirte.

23. Wie der Einwirkung höherer Temperaturen sind die Diphtheriebacillen auch dem Nahrungsmangel (in sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung) und der Fäulniss sowie Desinfectionsstoffen gegenüber nur von mässiger Widerstandsfähigkeit. Die erhebliche Tenacität der Eintrocknung gegenüber tritt also als eine specifische Eigenschaft der Klebs'schen Bacillen hervor und es giebt uns dieselbe eine genügende Erklärung der vielfach beobachteten, monatelangen Latenz des Diphtheriecontagiums, welche nach Analogie von vornherein auf das Vorhandensein einer Dauerform hinzuweisen schien.

24. Die Tochterculturen, durch Aussaat von eingetrockneten Bacillen erhalten, zeigten stets die nämliche volle Virulenz wie die frischen eben aus diphtherischen Membranen cultivirten Stäbchen. Selbst die Tochterculturen der 6 Monate lang eingetrock-

neten Bacillen (vergl. sub 22) wurden noch voll virulent befunden. Auch besitzen unsere Culturen der Hornschen Epidemie, nach circa 150facher Umzüchtung, noch immer die ursprüngliche Virulenz.

25. Ich komme nunmehr zur Besprechung der Abschwächung des Klebs'schen Bacillus. Wie v. Hofmann-Wellenhof richtig angegeben hat, zeigen Culturen auf Loeffler'schem Serum schon nach einem Monate eine beträchtliche Abschwächung der Virulenz, während dieselben ihre Vitalität bis gegen 3 Monate erhalten können. Von Bouillonkulturen gilt das Nämliche. Eine Bouilloncultur, welche 102 Tage im Wärmeschrank bei 33° C gehalten war, gab bei Aussaat noch reichliche Kolonieen.

26. Die in Rede stehende Abschwächung zeigte sich sowohl, wenn die Culturen bei 33° blieben, als auch wenn dieselben bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden. Endlich schwindet mit der Zeit die Virulenz fast vollständig. Es handelt sich hier um eine individuelle Abschwächung, welcher offenbar eine Verringerung der Vitalität der Bacillen zu Grunde liegt. Denn die Aussaat der geschädigten Bacillen giebt regelmässig wieder vollvirulente Tochterculturen. Von einer etwa abgeschwächten Race ist hier also gar nicht die Rede.

27. Der Contrast, welcher sich bei Vergleichung der Virulenz von älteren Serum- und Bouillonculturen zeigt, ist nur ein scheinbarer. Ebenso wie bei Serumculturen, so nimmt auch in Bouillonculturen nach und nach die reelle Virulenz der Bacillen ab. Es zeigte sich dies in frappanter Weise, wenn die älteren, höchst giftigen Bouillonculturen filtrirt und auf dem Chamberland'schen Filter mit sterilisirter, physiologischer Kochsalzlösung sehr ausgiebig ausgewaschen wurden, um das anhaftende Diphtherieferment zu entfernen.

28. Die genannte Abschwächung zeigt sich bei allen Infectionsmodis. Die Schleimhautinoculation mit älteren Culturen scheitert öfters. Der Injection relativ grosser Dosen erliegen die Versuchsthiere nicht. Allein es muss bemerkt werden, dass das Resultat vorher nicht zu bestimmen ist. Denn wie nach der intratrachealen Impfung mit abgeschwächten Bacillen eine intensive bacilläre Entzündung entstehen kann, so können ausnahmsweise mehrere Wochen nach der subcutanen, intramusculären resp. intravenösen Injection tardive Paralysen und selbst der Tod des Versuchsthieres eintreten.

Es unterliegt für uns nach unseren obigen Beobachtungen keinem Zweifel, dass der Klebs-Loeffler'sche Bacillus thatsächlich der Erreger der Diphtherieerkrankung des Menschen ist. Täuschen wir uns nicht, so müssen die beobachteten Thatsachen bei unbefangener Würdigung sämmtliche Argumente, welche gegen die specifisch-pathogene Bedeutung des Diphtheriebacillus ins Feld geführt wurden, sehr abschwächen, wenn nicht ganz widerlegen. Wir sind aber überzeugt, dass auf diesem Gebiete noch viel zu arbeiten ist. Mit einzelnen der zahlreichen speciellen Fragen, welche sich an die erhaltenen Ergebnisse anknüpfen, werden demnächst unsere weiteren Untersuchungen sich beschäftigen.

Utrecht, 19. Februar 1890.

Referate.

Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie, Vorlesungen für Aerzte und Studirende. (Braunschweig, Harald Bruhn, 1890.)

Das Lehrbuch der pathologischen Mykologie dürfte allen Lesern des Centralblattes dem Namen nach bereits bekannt sein. Es enthält eine eingehende und möglichst vollständige Zusammenstellung und Besprechung alles dessen, was wir über die Bedeutung der pathogenen Mikroorganismen als Krankheitserreger wissen und es ist daher von hervorragendem Werth für Jeden, der sich mit der Aetiologie der Infectionskrankheiten vertraut machen will. Der grosse Stoff ist in Vorlesungen angeordnet, an deren Schluss jedes Mal die gewaltig angewachsene Literatur zusammengestellt ist. Es soll hier nach einer Angabe des Inhaltes des Werkes mit Rücksicht auf den Charakter dieses Centralblattes weniger die rein bakteriologische Seite des Buches als vielmehr der Umstand Berücksichtigung finden, dass Baumgarten als pathologischer Anatom dem Verhalten der Gewebe zu den eingedrungenen Organismen eingehende Betrachtungen gewidmet hat.

Das Werk zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. Ersterer bespricht nach einem historisch-kritischen Ueberblick die allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen, sodann die Infection im Allgemeinen (Vorkommen der Bakterien ausserhalb des Körpers, Modus ihrer Invasion, Abschwächung, Schutzimpfung, Vererbung etc.), ferner die Classification und die bakteriologischen Untersuchungsmethoden. Dieser Theil enthält 25 Originalabbildungen.

Die mit 76 Figuren versehene zweite Abteilung ist bei 750 Seiten mehr als drei Mal umfangreicher als die erste. Sie zerfällt in 7 Vorlesungen, welche nacheinander die pathogenen Kokken, die Bacillen, die Spirobakterien, den Actinomyces, die Hyphomyceten, Sprosspilze, die Mycetozoën und Protozoën behandeln. Die Vorlesungen selbst gliedern sich wieder in mehr oder weniger zahlreiche Abschnitte, je nach der Menge der in Betracht kommenden einzelnen Formen, deren Morphologie, Biologie, pathogene Wirkung, Abschwächung etc. ausführlich zur Erörterung gelangt.

Was nun das Verhalten der Mikroparasiten zu den Geweben anbelangt, so bildet der „Kampf der Zellen mit den Bakterien" einen der hauptsächlichsten Gegenstände der Besprechung. In dem allgemeinen Theil widmet Verf. demselben eine längere Auseinandersetzung, und im speciellen Abschnitt kommt er bei den einzelnen Bakterienformen sehr oft auf ihn zurück. Baumgarten verhält sich durchaus ablehnend gegen die Metschnikoff'sche Phagocytenlehre. Nach seiner Meinung sterben die Mikroorganismen im Körper ebenso ab, wie sie ausserhalb desselben auch im Reagenzcylinder nach einiger Zeit zu Grunde gehen. Sie werden nicht durch die Zellen vernichtet, in denen sie liegen, sondern sie zerstören umgekehrt die Zellen und übrigen Gewebsbestandtheile. Ihr Vorhandensein im Protoplasma beruht theils auf ihrem activen Ein-

dringen in dasselbe, theils darauf, dass sie zwar von ihm gefressen wurden, aber vorher bereits abgestorben waren.

Ferner nimmt Verf. vielfach Gelegenheit, die wichtigsten Fragen aus der Histologie der Entzündung zu besprechen. Die Darstellung der eitererregenden Kokken gibt ihm Veranlassung, die Herkunft der Eiterkörperchen zu erörtern und sich zu der Anschauung zu bekennen, dass alle diese Zellen als ausgewanderte weisse Blutkörperchen anzusehen seien. Die Proliferation der an Ort und Stelle befindlichen Gewebszellen erfolgt erst in den späteren Stadien der Entzündung, kann also an der vorhergegangenen Bildung des Eiters keinen Antheil haben.

Nicht bei allen Bakterienformen verläuft indessen die Entzündung auf die gleiche Weise. Bei den vor Allem genauer verfolgten tuberculösen Processen, über die Verf. schon früher eine ausführliche Arbeit geschrieben hat, sind die ersten Erscheinungen Proliferationsprocesse an den fixen Gewebszellen, die so zunächst die epithelioiden Elemente liefern. Aus diesen gehen dann unter Vermehrung des Protoplasmas und durch indirecte Kerntheilung, nicht durch Confluiren der epithelioiden Zellen, die Riesenzellen hervor. An den Wucherungsvorgängen sind die Leukocyten ganz unbetheiligt, sie dringen erst später in das neugebildete Gewebe ein und machen so aus dem anfänglichen Epithelioidzelltuberkel den lymphoiden Tuberkel. Verf. gibt zu dieser Darstellung eine Reihe von Abbildungen, welche die Genese der tuberculösen Entzündungen für die verschiedenen Organe illustriren. Es sei hier angefügt, dass Baumgarten mit Eifer für die erbliche Uebertragung der Tuberculose eintritt, während er sich als Gegner der jetzt von den meisten Seiten vertretenen Anschauung bekennt, welche die Infection in erster Linie auf die Einathmung mit Tuberkelbacillen verunreinigter Luft bezieht.

Bei Besprechung der leprösen Gewebe geht B. genauer auf die Lagerung der Bacillen ein und entscheidet sich dahin, dass sie nicht ausserhalb der Zellen haufenweise frei, sondern dass sie in epithelioiden Elementen eingeschlossen liegen.

Im folgenden Kapitel erörtert er die Histogenese der knötchenförmigen Neubildungen des Rotzes und findet, dass sie der des Tuberkels ganz ähnlich ist. Auch hier geht der Process von den fixen Gewebszellen aus, die Mitosen zeigen und sich so vermehren. Es entstehen aus ihnen aber nur ausnahmsweise mehrkernige Gebilde und niemals typische Riesenzellen. Weiterhin wird das proliferirende Gewebe ganz wie der Tuberkel mit leukocytären Elementen infiltrirt.

Wie diese Beispiele zur Genüge zeigen werden, hat Baumgarten es verstanden, zugleich mit der rein bakteriologischen Seite auch die histologischen Eigenthümlichkeiten der Infectionskrankheiten auf das Eingehendste zu besprechen und so eine völlig abgerundete und denkbar vollständige Darstellung der pathologischen Mykologie zu liefern.

Ribbert (Bonn).

Stephan, Sarkom des Oesophagus bei einem vierjährigen Knaben. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXX, pag. 354.)

Bei der Section eines unter den Symptomen von starker Dysphagie und Dyspnoë gestorbenen vierjährigen Knaben fand sich als Ursache der Beschwerden ein Neoplasma des Oesophagus, gerade über der Bi-

furcation der Trachea anfangend und herunter bis zur Cardia reichend. Die Geschwulst war durchschnittlich 10 mm dick und bildete in der Wand der Speiseröhre vier pallisadenartig aufsteigende Säulen von ungleichen Dimensionen. Das Lumen der Speiseröhre über dem Tumor nicht erweitert. Obere Grenze umgeben von der normalen Muscularis, untere mit derselben verwachsen. Bronchialdrüsen ganz frei. Mikroskopisch erwies sich die Neubildung als ein Lymphosarkom.

Windscheid (Leipzig).

Dittrich, P., Ueber zwei Fälle von primärem Sarkom der Harnblase. (Prager medicinische Wochenschrift, 1889, No. 48.)

Ref. beobachtete zwei Fälle von primärem Sarkom der Harnblase. Im 1. Falle handelte es sich um einen 1 $^{3}/_{4}$ Jahre alten Knaben, im 2. Falle um eine 25jährige Frau. Sitz der Geschwulstbildung war in beiden Fällen hauptsächlich der Harnblasengrund. Die Aftermasse erschien theils in Form einer mehr diffusen Infiltration, theils in Form grösserer und kleinerer tumorartiger Bildungen. Dabei fanden sich auch zahlreiche feine Zotten an der Innenfläche der erkrankten Harnblase. Im 2. Falle war es zur Ablagerung secundärer subseröser Aftermasseknoten des Dickdarmes und zur secundären sarkomatösen Infiltration der sacralen Lymphdrüsen gekommen.

Mikroskopisch erwies sich die Neubildung im 1. Falle als ein grosszelliges Spindelzellensarkom, im 2. Falle als ein grosszelliges Rundzellensarkom. Das letztere war ursprünglich vom submucösen Gewebe der Harnblase ausgegangen. *Dittrich (Prag).*

Dinkler, Ein Beitrag zur Pathologie der sog. schwarzen Haarzunge und einer ihr verwandten Form der Zungenschleimhaut-Erkrankungen. (Virch. Arch., Bd. 118, p. 46.)

Bei einem 8-jährigen Knaben fand sich nach schwerer Scharlacherkrankung eine intensiv schwarze Verfärbung der Zunge. Sie war bedingt durch dichtgedrängte, fadenförmige, median fast 1 cm lange Anhänge der Zungenoberfläche, modificirte Papillae filiformes. Die vielleicht mit der epidermoidalen Desquamation des Scharlachs in Zusammenhang stehende Erscheinung beruhte auf einer Verdickung und Verlängerung des Epithelstratums und einer mit brauner Verfärbung einhergehenden Verhornung desselben. Bei zwei anderen an Magenkatarrh leidenden Patienten fand sich eine gelbliche Farbe der verlängerten Papillen. Die verdickte Epidermis war hier in den oberen Schichten mit dichtgedrängten, fadenförmigen Bakterien durchsetzt. *Ribbert (Bonn).*

Mattisen, Ein Fall von multiplem melanotischen Sarkom. (Deutsche med. Woch., 1889, No. 36.)

Auszug aus der Doctordissertation des Verf.'s (Bonn 1879). Sectionsbefund: Hautfarbe dunkelgraugelb, die Pia, Gehirnsubstanz, die serösen Häute, Muskeln, das subcutane Zellgewebe, die Zunge, Epiglottis, Schleimhaut des Dünndarms und der Blase, Nieren, Milz, Herzmusculatur, Pankreas, l. Nebenniere, Knochenmark, r. Highmorshöhle an zahlreichen Stellen durchsetzt von stecknadelkopf- bis erbsengrossen, braunschwarzen Flecken resp. Knötchen. Die Leber vergrössert, in ihr überall eine

grosse Reihe von punkt- bis apfelgrossen, graubraunen Tumoren sichtbar, das erhaltene Lebergewebe von schmutzig graubrauner Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab multiple Melanosarkome vorwiegend aus Rundzellen, daneben auch aus Spindelzellen bestehend; ferner, so besonders in der Leber und Haut, Pigmentirung des unveränderten Gewebes, z. Th. diffus, z. Th. in Form von körnigen Ablagerungen. Ein primärer Tumor wurde nicht gefunden. *Metter* (*Hamburg*).

Braun, H., Ueber eine besondere Form der finger- und griffelförmigen Exostosen. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 30, 1889, Heft 3.)

Die griffelförmigen Exostosen sitzen, oft fast senkrecht, dem Mutterknochen wie ein Ast auf, ähneln in der Form einem Metacarpus und enden mit einer von Knorpel überzogenen Kuppe. In B.'s Fällen waren sie vom Ende eines höher gelegenen Knochens aus über das benachbarte Gelenk hinweggewachsen. Ohne jenseits desselben mit dem unteren Knochen in Verbindung getreten zu sein, hemmten sie doch jede Bewegung in dem Gelenk; die scheinbare Ankylose schwand nach Abmeisseln der Griffel. Bei dem einen 18-jährigen Pat. ging die 9 cm lange Exostose von der Spina ilei ant. inf. aus und reichte, dem Femur parallel verlaufend, bis unter die Linea intertrochanterica ant.; die überknorpelte und mit einem Schleimbeutel bedeckte Kuppe berührte fast den Femur. — Im 2. Falle bestanden bei einem mit Myositis ossificans progr. und Mikrodaktylie der Füsse behafteten 13-jährigen Knaben multiple, z. Th. symmetrische Exostosen. Vom äusseren Condylus beider Oberarme ging je ein fast senkrecht zum Schaft stehender knöcherner, nur am Ende überknorpelter Auswuchs von 5 resp. 6 cm Länge aus, der über das Ellenbogengelenk nach dem Vorderarm herabreichte und diesen in Beugung fixirt erhielt.

Nach der Ansicht v. Volkmann's, in dessen Klinik die Fälle beobachtet wurden, ist „Alles, was an den Extremitäten den Namen Exostosis mit Recht trägt, ursprünglich knorpeliger Natur“, und Alles, was keinen Knorpelüberzug hat, gehört zu den entzündlichen Osteophyten. *Martin B. Schmidt* (*Göttingen*).

Müller, W. (Braunschweig), Ein Fall von diffusem Lipom. (Langenbeck's Arch., Bd. 39, 1889, Heft 3.)

Die Geschwulstentwickelung hatte im 35. Lebensjahre des Pat. am Halse begonnen und allmählich eine ungewöhnliche Ausbreitung genommen. Symmetrisch befallen waren, theils durch diffuse Fettanhäufungen, theils durch mehr abgegrenzte Lipomknollen im subcutanen Gewebe der obere Abschnitt des Halses von einem Ohr bis zum anderen, die Gegend vor und hinter den Ohren, die Brust, die Bauchdecken längs der Linea alba, der Nacken und Rücken, die Ober- und ein Theil der Unterarme, die Oberschenkel und die Inguinalgegenden. Frei blieben nur die behaarte Kopfhaut, der mittlere Theil des Gesichtes und der unterste Abschnitt der Extremitäten. Die Geschwulstmassen, welche nur an wenigen Stellen deutlich gelappt waren, zeigten mikroskopisch das reine Bild des Lipoms. Hereditäre Belastung und eine erkennbare Ursache der Erkrankung fehlten. Auffallenderweise wurde regelmässig die linke Körperhälfte früher ergriffen als die rechte. *Martin B. Schmidt* (*Göttingen*).

Habermann, Neuer Beitrag zur Lehre von der Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohrs. (Aus Prof. Chiari's pathol.-anatomischen Institute in Prag. — Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 11, 1890, Heft 1.)

H. hatte sich in einer früheren Arbeit im Arch. f. Ohrenheilkunde dahin ausgesprochen, dass das Cholesteatom des Mittelohrs in Folge von Eiterungsprocessen des Mittelohrs häufig dadurch entstehe, dass die Epidermis des äusseren Gehörgangs oder des Trommelfells sich über die exulcerirte Schleimhaut der Paukenhöhle fortsetzt und hier grössere Strecken des Innenraums des Mittelohrs überkleidet. Wenn nun die Entzündung fortdauert und damit auch eine stärkere Entwickelung der Malpighi'schen Schichtwand eine starke Abstossung der Hornschichten dieser Epidermis erfolgt, wird es bei der Unmöglichkeit, dass letztere nach aussen entleert werden, zur Anhäufung derselben und somit zur Bildung des Cholesteatoms kommen.

Zwei neue Fälle, die H. mittheilt, bestätigen dies aufs neue. Im 1. Falle handelte es sich um 2 Cholesteatome in demselben Mittelohr. Das eine bildete eine kugelförmige Masse, welche die Paukenhöhle nahezu ausfüllte und deren Schale aussen mit Cylinderepithel, innen aber mit einer vollständig entwickelten Epidermis (Schleimschicht mit Keratohyalinschicht und Hornschicht) bekleidet und deren Inneres mit verhornten Epidermismassen erfüllt war. Einerseits hing das Cholesteatom durch eine kleine Perforation in der Mitte des Trommelfells mit diesem zusammen, so zwar, dass die Epidermis- und Schleimhautschicht des Trommelfells unmittelbar in die Wand des Cholesteatoms übergingen, während die Membrana propria gleich an der Perforation endete, andererseits war es mit der inneren Wand der Paukenhöhle eine kurze Strecke weit verwachsen. H. erklärt das Entstehen in der Weise, dass sich eine sackförmig ausgezogene Narbe des Trommelfells, die mit der inneren Wand der Paukenhöhle verwachsen war, gebildet hatte, in der es bei der Fortdauer der Entzündung zu einer stärkeren Entwickelung der Epidermis und einer reichlichen Abstossung der Hornschicht kam. Das 2. Cholesteatom desselben Ohres kleidete die oberen Räume der Paukenhöhle und die Warzenhöhle aus und hing seine Epidermisauskleidung direct mit der des äusseren Gehörgangs durch ein Loch in der Membrana flaccida zusammen. Mit dem 1. Cholesteatom stand es nicht in directem Zusammenhang.

Im 2. Falle handelte es sich um ein grosses Cholesteatom, das den ganzen Warzenfortsatz ausfüllte und war es schon zu einer theilweisen Ausstossung desselben durch eine Perforation des Trommelfells gekommen. H. konnte auch hier das Hineinwachsen der Epidermis des Trommelfells gegen das Antrum zu verfolgen, doch fand sich weiterhin überall hochgradige Entzündung mit Granulationsbildung, so dass der Zusammenhang der Epidermis des Trommelfells mit dem noch unzerstörten Reste des Cholesteatoms, wenn er früher vorhanden gewesen sein mochte, schon zerstört war. Dass sich in der Peripherie des letzteren keine Malpighi'sche Schicht mehr fand, erklärt H. dadurch, dass diese durch den Druck des Cholesteatoms bereits zum Schwinden gebracht worden war.

Nebenbei fand sich noch eine eiterige Entzündung des inneren Ohrs, die theils durch den arrodirten äusseren Bogengang, theils durch das ovale Fenster übergegriffen und sich auch schon durch die Schneckenwasserleitung auf das Kleinhirn fortgesetzt hatte. *Dittrich (Prag).*

Nauwerck, Ueber Regeneration quergestreiften Muskelgewebes nach Verletzungen. (Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr., Sitzung vom 3. Februar 1890.)

N. hat die histologischen Veränderungen untersucht, welche sich an der willkürlichen Musculatur des Kaninchens nach Einstich einer glühenden Nadel abspielen. Die Wucherung der Muskelkörperchen beginnt nach der 4.—6. Stunde und zwar zunächst durch directe, später auch durch indirecte Kerntheilung. Die neu entstandenen Muskelkörperchen werden zu einem Theil zu isolirten Zellen; eine Umwandlung derselben zu Muskelfasern konnte N. nicht nachweisen; er verwirft demgemäss die ziemlich allgemein herrschende bezügliche Lehre von O. Weber, Kraske etc. — Die Neubildung des Muskelgewebes geht, im Sinne E. Neumann's, von den alten Muskelfasern aus, durch terminale und laterale Knospenbildung, sowie durch Längsspaltung und Abfurchung der Muskelfasern alter und neuer Bildung. Das Endergebniss ist die Bildung einer musculären Narbe; es findet eine Muscularisation des indifferenten Granulations- und Narbengewebes seitens der alten Muskelfasern statt.

C. Nauwerck (Königsberg).

Mettenheimer, Psoitis. (Mittheilungen aus dem Annahospital in Schwerin i. M.) (Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXX, p. 365.)

Bei einem 13jährigen Knaben, welcher nach einem Fall auf die rechte Hüfte schwer erkrankte und nach 11 Tagen unter den Zeichen einer allgemeinen acuten Blutvergiftung starb, ergab die Section eine ausgedehnte Vereiterung der Mm. psoas, sartorius und iliacus internus. Diese Muskeln waren innerhalb ihrer Scheiden in eine rahmartige Masse umgewandelt, ein Theil des Eiters war nach Perforation der Muskelscheiden in den sehr erweiterten Inguinalkanal eingedrungen. Körperhöhlen und Schädel wurden nicht secirt. Verf. betont die Aehnlichkeit in dem Aussehen der kranken Muskeln seines Falles mit dem Sectionsbefunde an den Halsmukeln bei Angina-Ludovici.

Windscheid (Leipzig).

Schwalbe, J., Zur Klinik der Aortenklappeninsufficiens. (Aus dem städt. allgem. Krankenhause Friedrichshain. Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer. — Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 44, 1889, Heft 5 u. 6, S. 553, Bd. 45, Heft 5 u. 6, S. 383, Taf. XII u. XIII.)

Die überwiegend klinische Arbeit enthält mehrfache pathologische Bemerkungen. Bei der Aorteninsufficienz dreht sich die Herzbasis um die Axis anteposterior nach rechts unten durch die Verlängerung der Aorta und den inspiratorischen Druck der rechten Lunge und des linken oberen Lungenlappens auf das Herz, während der der Drehung entgegen arbeitende linke Unterlappen durch das hypertrophische Herz comprimirt und so unwirksam gemacht wird. Bei mittleren Fällen reiner Insufficienz war der Längsdurchmesser des linken Ventrikels stärker ge-

wachsen als der Umfang, bei hochgradigen letzterer stärker. Die hauptsächlich in der Pars arterialis des Ventrikels ausgesprochene Dilatation erzeugen neben dem auf dem erschlafften Ventrikel lastenden Aortendruck (Traube) das regurgitirende Blut, der in der Ventrikeldiastole gemeinsam mit dem Aortendruck wirkende Vorhofdruck, bei Muskelinsufficienz die Dehnung des Ventrikels durch seinen Innendruck. Die Hypertrophie beginnt und wächst in vielen Fällen gleichmässig mit der Dilatation. Das frühere Auftreten der einen oder anderen hängt von der Grösse des Klappendefects und dem Ernährungszustande des Herzmuskels im Beginn der Erkrankung ab. Sie schreitet nur so lange gleichmässig vorwärts, als der Herzmuskel hinreichend gut ernährt wird, um nicht passiv gedehnt zu werden. Die häufige Combination von Mitralinsufficienz mit Aortenfehlern erklärt sich durch das Uebergreifen der Endocarditis vom vorderen Mitralsegel auf die Aortenklappen, den umgekehrten Process oder durch die Bildung eines perforirenden Aneurysmas der Mitralklappe von der Aortenfläche her. Ueber die Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer bei Aorteninsufficienz bringt Verf. nichts Neues bei. Die zweifellos vorkommende relative Insufficienz der Aortenklappen entsteht durch starke Erweiterung des Ostium arteriosum oder cardiacum der Aorta oder durch Erschlaffung der Klappen und Umschlagen ihrer Ränder bei Elasticitätsverlust der Gefässe und starker Blutdrucksteigerung z. B. bei Nierenschrumpfung. — Bei Compensationsstörung sind Oedeme auffallend selten (3mal in 13 Fällen). Als Ursache des Klappenfehlers war 26mal unter 44 Fällen Gelenkrheumatismus anzusehen. Nephritis fand sich 14mal in 38 Fällen. Sie entsteht secundär durch die veränderten Circulationsverhältnisse und die Endocarditis oder ruft primär die Insufficienz hervor durch das Uebergreifen der bei ihrem chronischen Verlauf eintretenden Arteriosklerose auf die Aortenklappen.

Romberg (Leipzig).

Klein, Zur Aetiologie der Aneurysmen der Pars membranacea septi ventriculorum cordis und deren Ruptur. (Mittheilung aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Breslau. — Virchow's Archiv, Bd. 118, p. 57.)

Eine 32jährige Frau ging unter den Ercheinungen eines Klappenfehlers zu Grunde. Bei der Section fand sich zwischen der rechten und hinteren Aortenklappe eine ungefähr dreieckige Oeffnung mit ca. 1 cm langen Seiten. Der untere Rand derselben war dünn, die beiden anderen gewulstet, kleinhöckerig. Die Oeffnung führte in einen halbwallnussgrossen aneurysmatischen Sack, der sich in den rechten Vorhof vorwölbte und mit ihm durch 4 unregelmässig begrenzte Oeffnungen communicirte. Die Wand des Sackes war dünn, innen glatt und fleckweise etwas flach verdickt. Es handelte sich also um ein Aneurysma der Pars membranacea. Gleich über der Eingangsöffnung begann und setzte sich in die Aorta ein atheromatöser Process mit mässiger aneurysmatischer Ausbuchtung und Verdünnung der Wand, fort. Verf. begründet darauf die Möglichkeit einer Entstehung dieser Aneurysmen aus atheromatösen Veränderungen der Pars membranacea und ergänzt dadurch die bisher bekannten aus intrauterinen, mechanischen und entzündlichen Vorgängen abgeleiteten Entstehungsweisen.

Ribbert (Bonn).

Taruffi, Cesare, Vorkommen einer embryonalen Tricuspidalklappe bei einem zwölfjährigen Kinde. (Mem. della R. Acad. delle scienze del Istit. di Bologna, Bol. 1890, Ser. IV, Tom. X, pg. 331.)

Der betreffende Fall wurde von Dr. Testi in Faenza klinisch beobachtet. Es handelte sich um einen zwölfjährigen Knaben, welcher seit seinen ersten Lebensjahren an Schwerathmigkeit und hartnäckigem Husten litt. Im Alter von zehn Jahren litt er viermal an reichlichem Blutspeien, worauf die Dyspnoë sich etwas besserte. Ausserdem zeigte der Knabe immer eine cyanotische Gesichtsfarbe, welche zunahm und nach dem Laufen oder bei sonstigen Anstrengungen auch an Händen und Füssen erschien. In Folge dieser Circulations- und Respirationsstörungen starb der Kranke im Alter von zwölf Jahren.

Bei der Section fand sich das Herz sehr vergrössert, grösser als das eines Erwachsenen, besonders das rechte Herz, denn es zeigte vom Ursprung der Aorta bis zur Spitze eine Länge von 145 mm und die Breite (unter der Kreisfurche gemessen) betrug 11 cm, während die normale Länge nach Förster in diesem Alter 7,5 cm und die Breite 8 cm ausmacht. Die Fossa ovalis hatte zwei Oeffnungen, welche den Durchgang eines Theiles des Blutes aus dem rechten in den linken Vorhof erlaubten. Die Tricuspidalklappe war in einen grossen Sack verwandelt, welcher drei Viertel des rechten Ventrikels einnahm und in der Nähe des Conus arteriosus eine grosse elliptische Oeffnung besass.

Der linke Vorhof und die Atrio-ventricular-Oeffnung nebst der zugehörigen Valvula mitralis zeigten nichts Auffallendes. Die Aortenöffnung war verhältnissmässig eng und der Ductus arteriosus obliterirt.

Der Verfasser glaubt, die dispnoischen Anfälle, an denen das Kind gelitten hatte, haben von der Erschwerung des Rückflusses des in dem Sack enthaltenen Blutes hergerührt, also von einem zum Theil der gewöhnlichen Insuffizienz ähnlichen Phänomen.

Nachdem Taruffi erwähnt hat, dass nur drei dem gegenwärtigen ähnliche Fälle bekannt sind, sucht er den Ursprung dieser Missbildung zu erklären, und da er erkannt hat, dass dieselben dem embryonalen Zustande der genannten Klappe sehr ähnlich ist, trägt er kein Bedenken, sie die embryonale Tricuspidalklappe zu nennen. *E. Coën (Bologna).*

Meigs, A. v., Asymetry of the olivary bodies of the medulla oblongata. (Brain, July 1889.)

M. hat bei einem 52 Jahre alten Nephritiker und bei zwei in den ersten Monaten verstorbenen Knaben die linke Olive kleiner als die rechte gefunden und überlässt die Entscheidung, ob diese Anomalie nur selten vorkommt oder ob sie bis jetzt übersehen worden ist, weiteren Untersuchungen. *A. Cramer (Eberswalde).*

Mott, F. W., 1) Abscess of the paracentrale lobale bursting into the laterale ventricle.

2) Aneurisme following embolisme of the anterior cerebral rupture into the right laterale ventricle. (Brain, July 1889.)

Der erste Fall wird dadurch interessant, dass der Abscess, welcher auf ein schweres Trauma (Rippenbruch und Bruch des Sternums ohne

bemerkbare Verletzungen des Schädels) zurückzuführen ist, während der Dauer eines Jahres latent blieb.

Der zweite Fall, intra vitam nicht genau beobachtet, betrifft, wie die Ueberschrift detaillirt ausführt, ein Aneurysma der Art. cerebri ant. Das Vorkommen eines Aneurysmas dieser Arterie verhält sich zu dem Vorkommen von Aneurysmen an anderen Gehirnarterien nach einer auf 154 Fälle sich beziehenden Statistik von Gowers wie 1 : 11.

A. Cramer (Eberswalde).

Schulz, R., Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie. (Neurolog. Centralbl., Nr. 12, 13 u. 14.)

Bei einem 19-jährigen, früher immer gesunden und erblich nicht belasteten Dienstknecht entwickelt sich innerhalb kurzer Zeit eine über den ganzen Körper fleckweise, symmetrisch verbreitete, schmutzig gelblich bis kupferrothe Pigmentation, Atrophie der Deltoidei, „hartödematöse“ Anschwellung der Haut in der Ellbogengegend und an den Beinen (auch in dem „gedunsenen“ Gesicht fand sich eine ähnliche Beschaffenheit der Haut) mit sich anschliessender Atrophie der Haut, Contracturen der Arme und des linken Beines. Zugleich klagt der Kranke öfters über Herzklopfen, ohne dass an den Herztönen eine Abnormität zu bemerken ist, (der Puls ist allerdings frequent und unregelmässig). Ausgedehnter Decubitus. Exitus letalis nach 17-wöchentlicehr Krankheitsdauer. Die Section ergiebt: broncho-pneumonische Herde in beiden Lungen, Degeneration des Myocardiums (Fehlen der Querstreifung, Schwellung der Fibrillen und Vacuolenbildung), eine Neubildung in der linken Nebenniere, interstitielle Hepatitis, Degeneration des M. deltoideus und der Wadenmusculatur (die Muskelfasern zum grössten Theil atrophisch ohne Querstreifung, Muskelkerne und interstitielles Bindegewebe vermehrt). Die Cutis der Haut verdickt, die glatten Muskelfasern derselben hypertrophisch, feinkörniges Pigment in den unteren Schichten des Rete Malpighii und grössere Schollen grobkörnigen Pigments in den oberen Schichten der Papillen, überall den Blutgefässen anliegend. Gehirn (mikroskopisch nicht untersucht), Medulla oblongata und Rückenmark lassen keinerlei Abnormitäten erkennen, dagegen zeigten die vorderen Wurzeln des Rückenmarks, welche schon makroskopisch beträchtlich verkleinert erscheinen, an Weigert-Präparaten eine deutliche Degeneration, ebenso wie sich auch der l. N. ischiad. radial. und ulnar. der N. crural. und peroneus als degenerirt erweisen.

In der Epikrise betont Verf., dass die Muskelerkrankung nicht eine Folge der Hauterkrankung (Inactivitätsatrophie) sei, sondern dass ebenso wie die Haut auch die Muskeln selbständig erkrankt gewesen seien, da ja mikroskopisch die Zeichen einer interstitiellen Myositis festgestellt seien. Diese Erkrankung der Haut und der Muskeln sei aber die Folge der primär erkrankten vorderen Wurzeln und peripheren Nerven und es könne somit dieser Fall einen Beitrag zu der Lehre liefern, dass die Sklerodermie auf trophoneurotischer Grundlage sich entwickelt. Die Spinalganglien, welche über diese Frage auch noch einigen Aufschluss hätten geben können, sind ebenso wie die Semilunarganglien und der Sympathicus nicht untersucht. Bezüglich der Entstehung des Pigmentes

schliesst er sich der Auffassung von Riesel, Demiéville, Nothnagel, v. Kahlden an, dass eine Einschleppung des Farbstoffes in die Haut durch die Blutgefässe stattfindet.

A. Cramer (Eberswalde).

Habermann, Ueber Nervenatrophie im inneren Ohre. (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 10, 1889, S. 368.)

1) Schwund der Nerven in der Spitzenwindung der linken Schnecke nach Verletzung in der rechten Scheitelgegend (?).

Bei einem 50jährigen Weibe, welches taub gewesen sein soll und an chronischem Lungenemphysem und Morbus Brighti gestorben war, fand H. die Zeichen einer chronischen eiterigen Mittelohrentzündung, eine alte Perforation des Trommelfells, hochgradige Verdickung der Schleimhaut der Paukenhöhle mit Cystenbildung in derselben, Verwachsensein der beiden Fensternischen durch Bindegewebe und Atrophie und Verfettung der Binnenmuskeln des Mittelohrs, ausserdem einen vollständigen Schwund der Nerven in der Spitzenwindung der Schnecke, der sich auch in den Modiolus erstreckte, weiter aber nicht verfolgt werden konnte. Da kein Anhaltspunkt vorlag, diesen Nervenschwund auf das Mittelohrleiden zurückzuführen und auch im inneren Ohre keine Zeichen einer vorausgegangenen Erkrankung vorhanden waren, so hält H. es für das Wahrscheinlichste, dass derselbe eine Folge einer 8 Jahre vor dem Tode erlittenen Schädelverletzung sei, durch die es zu einer Impression des Knochens in der rechten Scheitelbeingegend gekommen war. Einen Beweis dafür zu erbringen, war nicht mehr möglich, da der Acusticus in seinem Verlaufe in der Schädelhöhle nicht untersucht werden konnte.

2) Taubstummheit, Schwund der Nerven in der basalen und mittleren Windung der Schnecke in Folge einer Entzündung im inneren Ohre.

Auch bei dieser Kranken, einem 50jährigen Weibe, fanden sich ähnliche Veränderungen im mittleren Ohre, Verdickung der Schleimhaut mit Bildung von Cysten und cystenartigen Hohlgängen in derselben, was H. als überaus häufig bei der chronischen Mittelohreiterung bezeichnet und Ausfüllung der beiden Fensternischen mit Bindegewebe. Im inneren Ohre fehlten die Nerven in der basalen und zum Theil auch in der mittleren Windung der Schnecke; ebenso waren im Rosenthal'schen Organe nur wenige Ganglienzellen und vom Corti'schen Bogen nur spärliche Reste erhalten. Dabei fand sich eine Zunahme des Bindegewebes im Canalis ganglionaris und in den Nervenscheiden, sowie abnorme neugebildete Knochenspangen in der Paukentreppe der Schnecke in der Gegend des runden Fensters. H. hält dafür, dass die Taubstummheit der Kranken auf einen in frühester Kindheit entstandenen Entzündungsprocess in beiden inneren Ohren zurückzuführen sei, welcher wahrscheinlich in Folge einer Meningitis entstanden war und begründet dies genauer durch den histologischen Befund.

Dittrich (Prag).

Borgherini, A., Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 45, Heft 5 u. 6, S. 371.)

B. zerstörte neugeborenen Katzen, bei denen noch die meisten Nervenfasern des Rückenmarks der Markscheide entbehren, den grössten Theil der Rinde und der darunter liegenden Marksubstanz einer Gehirnhemisphäre ohne Verletzung der subcorticalen Ganglien und konnte schon 48 Stunden nach der Operation Störungen in der Entwickelung der Nervenfasern beobachten. Dieses Experiment trägt nach Ansicht des Verf. zur Erklärung der bei cerebralen Affectionen zuweilen beobachteten, nach wenigen Tagen eintretenden Muskelatrophie bei. Die trophischen Fasern, deren Läsion die frühzeitige Atrophie veranlasst, verlaufen nach theoretischen Erwägungen nicht im motorischen Bündel der inneren Kapsel, sondern im sensitiven. Sie bleiben deshalb bei der gewöhnlichen. durch Bluterguss in der inneren Kapsel eintretenden Hemiplegie verschont und die Atrophie der Muskeln tritt erst infolge der langsamer verlaufenden, absteigenden Degeneration der motorischen Bahn ein. Im Uebrigen bietet die Arbeit nur klinisches Interesse.

Romberg (Leipzig).

Strelitz, B., Bakteriologische Untersuchungen über den Pemphigus neonatorum. (Aus der Poliklinik des Dr. Baginsky. — Archiv für Kinderheilkunde, XI, 1, 1890, pag. 7.)

Verf. hat bei einem an Pemphigus erkrankten fünfzehntägigen Kinde mit dem Inhalte einer Pemphigusblase Impfversuche angestellt und dabei zwei Arten von Culturen erhalten, eine gelbe und eine weisse, welche auf Gelatine in einander übergingen, dagegen auf Agar-Agar getrennt blieben, und zwar bildete hier die gelbe einen tropfenähnlichen Belag, während die weisse dem Impfstich entlang wuchs. Beide erwiesen sich als Reinculturen von Kokken. Auf Plattenculturen zeigten sich ebenfalls zwei verschiedene Colonieen, eine gelbe und eine weisse, erstere nicht sehr scharfrandig und etwas durchsichtig, letztere scharfrandig und undurchsichtig. Mäuse, mit den Bakterien geimpft, starben nach 5—6 Tagen ohne charakteristische Pemphiguserscheinungen.

Verf. will nur den Schluss ziehen, dass die von ihm gefundenen beiden Arten von Kokken zum Pemphigus in Beziehung stehen und betont die Aehnlichkeit seiner gelben Cultur mit der von Demme (Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, V, 1885) beschriebenen Diplokokkenagarkultur. *Windscheid (Leipzig).*

Joseph, M., Ueber Pseudoleucaemia cutis. (Deutsche med. Woch., 1889, No. 46.)

Verf. beobachtete bei einem an Pseudoleukämie leidenden 66jährigen Patienten ein stark juckendes, knötchenförmiges Exanthem, das an fast allen Körpergegenden vorhanden war. Die Section des unter den Symptomen einer acuten hämorrhagischen Nephritis verstorbenen Mannes ergab: Pseudoleucaemia lymphatica et lienalis. Hyperplasia glandular. lymphat. medullaris universalis (Lymphomata colli, retromaxillaria, axillaria, inguinalia, mesaraica, retroperitonealia). Hyperplasia pulposa et follicularis lienis. Nephritis haemorrhagica acuta, diffusa. Lymphomata hepatis

et infiltratio adiposa hepatis. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung eines bei Lebzeiten des Patienten excidirten Knötchens, welche typische Lymphombildung vorwiegend um die Gegend der Schweissdrüsen erkennen liess, nimmt Verf. einen Zusammenhang dieser Hautaffection mit der Pseudoleukämie an und bezeichnet sie als Pseudoleucaemia cutis.

Mester (Hamburg).

Leloir, H., et **Tavernier, A.**, Note sur l'anatomie pathologique et la nature de la lésion élémentaire de l'affection désignée sous le nom de „Prurigo de Hebra". (Ann. de dermatol. et de syphiligr., X, 1889, Nr. 7.)

Veranlasst durch die Mannigfaltigkeit der Anschauungen, welche unter den verschiedenen Autoren über die Natur der primären Prurigoknötchen herrschen, untersuchten die Verff. zahlreiche derselben histologisch. Diese Untersuchungen ergaben, dass es sich um die Bildung einer kleinen, runden oder etwas unregelmässigen, meist einkämmerigen Höhle mitten im Rete Malpighii handelte. Vergrössert sich diese im Zerfall von Retezellen begründete Höhle, so kann sie nach oben bis zum Stratum granulosum durchbrechen, nach unten bleibt stets noch eine dünne Retelage, welche glatt über die papillenlose Cutis hinzieht. Weiterhin geht die untere und seitliche Begrenzung eine Art Verhornung ein, so dass man dann eine abgegrenzte Cyste vor sich zu haben glaubt. Häufig ist ein Zusammenhang mit einem Schweissdrüsenausführungsgang nachweisbar. Der Inhalt besteht in einer hellen Flüssigkeit mit einigen nekrotisirten Epithelien und mit spärlichen Leukocyten. Die Cutisgefässe sind erweitert und von Lymphzellenzügen umgeben. Hie und da sind auch die Lymphräume leicht erweitert und diffus mit embryonalen Zellen infiltrirt. Die Hautnerven sind gesund.

Bei der Häufigkeit des Zusammenhangs des kleinen Hohlraums mit Schweissdrüsengängen und bei der auffallenden Anidrosis der Pruriginösen wollen die Verff. die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass das primäre Prurigoknötchen einer Alteration des Schweissdrüsenausführungsganges in seinem Verlaufe durch das Rete seinen Ursprung verdanke.

Touton (Wiesbaden).

Ries, Ueber das Epidermidophyton (mit Demonstration mikroskopischer Präparate). (Verhdlgn. der deutschen dermatolog. Gesellschaft. Erster Congress, Prag, 1889.)

Der von Lang vor 10 Jahren beschriebene Pilz der Psoriasis, den er in Psoriasisschuppen nachweisen konnte, der aber auch in normalem Epidermisstaub und bei mykosenähnlichen Ekzemen vorkommt, ist nach Ries ein absolutes Kunstproduct. Wenn auch in den letzten Jahren die pathogenetische Kraft dieses Pilzes, des Epidermidophyton stark bezweifelt wurde, so ist es doch das Verdienst Ries's, nachgewiesen zu haben, dass diese mannigfachen, bei der Behandlung mit Alkalilösungen sich bildenden, erst doppelt, später einfach contourirten Figuren mit dem von Lang angewandten Reagens sich auch aus Olivenöl oder Lanolin darstellen liessen, wie an überzeugenden Präparaten demonstrirt wurde. Ob diese Kunstproducte aus dem Keratohyalin resp. Eleidin oder dem

Fett der Haut entstehen, ist noch nicht entschieden. Durch irgend welche Färbemethoden war von „Epidermidophyton" nichts nachzuweisen.

Jacobi (Freiburg).

Michelson, Ueber Trichofolliculitis bacteritica. (Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, I. Congress, Prag 1889.)

In einem Fall von starkem Defluvium capillorum bei einer jungen Dame fand Michelson etwa bei dem 4. Theile der ausgefallenen Haare am Wurzelende eigenthümliche „nisseartige" Knötchen, die sich leicht abstreifen liessen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Knötchen ergab, dass sie aus den verhornten, epithelialen Auskleidungen der Haarfollikel bestanden und eine ungemein grosse Menge verschiedener Bakterien enthielten. Michelson wagt nicht zu entscheiden, was in diesem Falle das Primäre war, doch hält er die Ansiedelung solcher Mengen von Bakterien im Haarbalg für nicht indifferent.

Antiparasitäre Behandlung konnte den Haarausfall nicht zum Stillstand bringen, vorhandene Schuppenbildung wurde durch Schwefelpomade beseitigt.

An den Vortrag schloss sich eine Demonstration ausgefallener Knötchenhaare und mikroskopischer Präparate. *Jacobi (Freiburg).*

Berichte aus Vereinen etc.

Verhandlungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 18./X. 1889.

Ludwig, E., Ueber die Localisation des Quecksilbers im thierischen Organismus nach Sublimatvergiftungen.

In den verschiedenen Organen von an Sublimatvergiftung verstorbenen Menschen und Thieren fand sich Quecksilber in folgendem Mengenverhältnisse: 1000 als Grundzahl angenommen, ergab sich für die Nieren 225, für die Leber 87, für den Dickdarm 53, für die Milz 38, für den Dünndarm 6, für das Gehirn 1, für Muskel und Knochen nur minimale Mengen.

Kolisko (Wien).

Sitzung vom 29./XI. 1889.

Grossmann, M., Das Athmungscentrum und seine Beziehungen zur Kehlkopfinnervation. Die Wurzelfasern der Larynxnerven.

Zahlreiche an Kaninchen ausgeführte Versuche führten zu dem Resultate, dass eine rhythmische Athmung nur möglich sei, wenn mindestens zwei der die Athmung dominirenden Nervenkerne mit einander in functioneller Verbindung sind. So sistire die Thoraxathmung bei Abtrennung des im Halsmark liegenden Kernes des Nervus phrenicus und der Thoraxmusculatur, während Larynxathmung (Vaguskern) und Nasenathmung (Facialiskern) fortbestehen. So sistire die Nasenathmung bei Abtrennung des Facialis-

kernes, während Larynx- und Thoraxathmung erhalten bleiben. So hebe tiefe Aethernarkose die Larynxathmung durch Lähmung der motorischen Centren des Kehlkopfes im Vaguskern auf, während Thorax- und Nasenathmung intact bleiben, beide mit Beschleunigung des Rhythmus. Es bleibe aber die Larynxathmung intact, wenn beide Nervi faciales und die wichtigsten 4 Cervicalnerven durchtrennt werden, wobei Nasen- und Thoraxathmung sistirt ist. Eine Isolirung aller 3 Kerne sistire die Athmung vollständig. Die Verbindung zwischen den 3 die Athmung beherrschenden Kernen werde durch die sogen. aufsteigende Vaguswurzel (Respirationsbündel) vermittelt.

Die Versuche über den centralen Ursprung der die einzelnen Muskelgruppen des Larynx versorgenden Nerven ergaben, dass von den Bündeln des Glossopharyngeus-Vagus-Accessorius-Ursprunges die obersten Wurzelfasern den N. laryngeus superior und medius, die mittleren den N. laryngeus inferior versorgen. *Kolisko (Wien).*

Sitzung vom 13./XII. 1889.

Toldt, Zur Anatomie der Milz.

Die Befestigungsmittel der Milz sind 1) Anwachsung des Mesogastriums, 2) Anwachsung der Milz selbst, 3) das Ligamentum pleurocolicum. Die Entstehung der Wandermilz sei mit dem angeborenen Mangel eines dieser Befestigungsmittel im Zusammenhange. Mangel der Milz bei gleichzeitigem Situs inversus des Magens und Duodenums habe in der isolirten Rechtsdrehung des Magens und der dadurch bewirkten verkehrten Richtung der Blutgefässvertheilung, welche in Folge dessen nicht mit der die Milzbildung einleitenden Coelomepithelverdickung zusammentreffen könne, seine Begründung. Bei normaler Lage des Magens und Milzmangel sei in erster Linie an Anomalieen der Art. gastro epipl. sin. zu denken. — In jenen Fällen, wo zu beiden Seiten des Mesogastriums Antheile der Milz sich finden, so auch in Fällen von Nebenmilzen wäre eine ursprüngliche Entwickelung der Milzanlage zu beiden Seiten des Mesogastriums anzunehmen.

Kolisko (Wien).

Sitzung vom 21./XII. 1889.

Paltauf, Rich., Zur Aetiologie der Febris intermittens.

Bei 10 Fällen von Wechselfieber konnte P. die von den italienischen Forschern beschriebenen, als „Plasmodium malariae“ bekannten Organismen nachweisen und tritt mit Wärme für ihre ätiologische und auch diagnostische Bedeutung ein. Entsprechend dem Fiebertypus fanden sich auch in P.'s Fällen die mehrfachen Parasitengenerationen im Blute, aus deren an bestimmte Intervalle gebundenem Heranreifen der verschiedene Typus der Wechselfieber in so befriedigender Weise sich erklärt. Nur bezüglich der geisseltragenden Formen weicht P. von der Ansicht Celli's und Guarnieri's ab, indem er dieselben auch bei ganz frischen Fällen, also nicht im zweiten Stadium der Malaria, nachweisen konnte. Bezüglich der bekannten Pigmentirungen der Organe von Malariakranken macht P. darauf aufmerksam, dass man eine Pigmentirung durch die Malariaparasiten selbst unterscheiden müsse von der an abgelaufene oder chronische Malaria sich anschliessenden Organpigmentirung (Milz, Leber). Bei der ersteren, die sich in jenen schweren Malariafällen findet, bei welchen die Kranken im Anfalle zu

Grunde gehen, sind die pigmentirten Parasiten in solcher Anzahl, dass sie die Gefässe, z. B. die Gehirncapillaren erfüllen, während bei der letzteren das von den Parasiten herrührende Pigment in den Organen, vor allem der Milz abgelagert werde. Bezüglich der Stellung der Malariaparasiten im naturgeschichtlichen Systeme ist P. der Meinung, sie seien den Monadinen zuzuzählen, mit welchen sie mannigfache Analogieen hätten. Auch wendet sich P. gegen die Berechtigung des Ausdruckes „Plasmodium", der von den Botanikern für eine Vegetationsform der Mycetozoen gebraucht werde, und empfiehlt den von Celli und Guarnieri gebrauchten Ausdruck „Hämatobium", oder die von Danilevsky gewählte Bezeichnung „Hämocytozoon".

Kolisko (*Wien*).

Sitzung vom 10./I. 1890.

Paltauf, Rich., Mittheilungen über bakteriologische Untersuchungen von Rhinosklerom.

P. gibt einen Bericht über die seit seiner im Verein mit Eiselsberg ausgeführten Arbeit „Zur Aetiologie des Rhinoskleroms" von ihm vorgenommenen Untersuchungen von 14 Fällen von Rhinosklerom und demselben zugehöriger Erkrankungen der Schleimhäute (primäre Larynx- und Trachealstenosen) und betont die diagnostische Bedeutung der Rhinosklerombacillen. Die Differenzirung derselben von den bei der Pneumonie durch Friedländer gefundenen Bacillen sei möglich durch ihr verschiedenes Verhalten in Zuckerlösungen und auf sauren Nährböden. *Kolisko* (*Wien*).

Sitzung vom 24./I. 1890.

Hochstetter, Demonstration von Gefässpräparaten mit erläuternden Bemerkungen.

In einem Falle von Obliteration der Vena ava inferior von den Renalvenen bis zu den Iliacis und des Endstückes der linken Renalvene kam der Collateralkreislauf durch die erweiterten Venae lumbales ascendentes, azygos und hemiazygos, sowie durch eine von der linken Nierenvene ausgehende, neben der Aorta das Zwerchfall passirende und in die V. hemiaygos mündende Vene zu Stande.

In einer männlichen Leiche finden sich die Arteriae crurales nur bis an die mediale Seite des Kniegelenkes reichend, während eine mächtige Arterie als Fortsetzung der A. iliaca interna mit dem Nervus ischiadicus durch das Foramen ischiadicum beiderseits das Becken verliess, um neben dem Nerv zur Kniekehle zu gelangen und hier die normalen Aeste der Arteria poplitea zu entsenden. Die Vena cruralis trat höher als gewöhnlich durch einen Schlitz der Adductoren.

Diese Anomalie der Arterien der unteren Extremität erklärt H. in überzeugender Weise als ein Stehenbleiben auf einer embryonalen Stufe der Entwickelung, indem er nachzuweisen im Stande war, dass bei Kaninchen- und Katzenembryonen, demnach wohl auch bei menschlichen Embryonen ursprünglich eine der A. ischiadica niederer Wirbelthiere entsprechende Arterie, die den Nervus ischiadicus begleitet, als Hauptarterie der Anlage der hinteren Extremität zur Entwickelung gelangt. *Kolisko* (*Wien*).

Literatur.

Lehrbücher.

Flügge, C., Los micro-organismos estudiados esperimente desde el punto de vista de la etiología de las enfermedades infecciosas; version española y prólogo por el Dr. Luis Marco. Madrid, Imprenta y libr. de D. Carlos Bailly-Baillière, 1889. En 4°. 2 tomos, 381 y 354 páginas, con 157 grabados intercalados en le texto. p. 12 y 13,50.

Follin. E., e **Duplay**, **Simone**, Trattato elementare di patologia esterna. Prima traduzione italiana autorizzata del dott. E. Martinez. Vol. VII, fasc. 14. Milano, dott. Leonardo Vallardi edit. (stab. tip. Enrico Beggiani), 1889, 8. fig. p. 833—896. (Collana Morgagni di scienze mediche e naturali.)

Gottstein, J., Die Krankheiten des Kehlkopfes, mit Einschluss der Laryngoskopie und der localtherapeutischen Technik für praktische Aerzte und Studirende. Mit 44 Abbildungen. 3. verbesserte und sehr vermehrte Auflage, gr. 8°. SS. XII u. 386. Wien, Deuticke, 1890. M. 8.—

Mauriac, **Charles**, Nouvelles leçons sur les maladies vénériennes professées à l'hôpital du Midi. Syphilis tertiaire et Syphilis héréditaire. In-8, pp. VIII et 1168. Paris, impr. Capiomont et Ce.; libr. J. B. Baillière et fils. 20 fr. (Bibliothèque des sciences médicales.)

Powel, Douglas, Enfermedades de los pulmones y de la pleura; traducido del inglés por D. Federico Toledo y Cuevas. Madrid, Impr. de N. Moya. 1889. (Revista de Medicina y Cirugía.) En 4°, 548 páginas y 2 láminas en color. p. 9 y 10.

Saundby, **R.**, Lectures on Bright's Disease. With 50 Illustrations. pp. 296. 8°. Bristol, Wright; London, Hamilton. 6 s 6 d.

Ziemssen, H., Tratado enciclopédico de patologia médica y terapéutica, traducido por el Dr. Francisco Vallina. Cuaderno 59. (Tomo XIV, páginas 353 á 512.) Madrid, Est. tip. Sucesores de Rivadeneyra. 1889. En 4°, cade cuaderno, pes. 2,50 y 3.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat, Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Fischer, M., Zur Kenntniss der Haemophilie. München, 1889, 8°. SS. 44 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Forchheimer, F., The Relations of Anaemia to Chlorosis. Medical News, Philadelphia, Vol. LX, 1889, Nr. 16, S. 421—425.

Grassi, Battista, und **Calandruccio, S.**, Ueber Haematozoon Lewis. Mit 17 Figuren. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 1, S. 18—26.

Hartmann, A., Vergleichende Untersuchungen über den Haemoglobingehalt in dem Blute der Arteria carotis und der Vena jugularis. Dorpat, Karow, 1889, 8°. Inaug.-Dissert.

Klein, Ueber die Untersuchung der Formelemente des Blutes. (Aus dem Wiener medicin. Doctoren-Kollegium (Internationale klinische Rundschau, Jahrg. III, 1889, Nr. 51 u. 52.

Lezius, August, Blutveränderungen bei der Anämie der Syphilitischen. SS. 78 mit 5 Tafeln. Gr.-8°. Dorpat, Karow. Inaug.-Dissert.

von Limbeck, R., Zur Casuistik schwerer Anämien. (Aus der medicin. Klinik des H. Prof. Pribram in Prag.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 2.

Ripke, C., Ueber Haemophilie. Freiburg i. B., 1889, 8°. SS. 75 mit 1 Tabelle.

Rjasanzew, N., Ueber die Blutgase bei Milzbrand (Aus dem Laboratorium des Charkowschen Veterinär-Instituts.) Russkaja Medizina, 1889, Nr. 8. (Russisch.)

Röhmann, F., und **Mühsam**, J., Ueber den Gehalt des Arterien- und Venenblutes an Trockensubstanz und Fett. (Aus dem physiologischen Institut zu Jena.) Archiv für die gesammte Physiologie, Band XLVI, 1889—90, Heft 8/9, S. 383—398.

Strauch, P., Controlversuche zur Blutgerinnungstheorie von Dr. E. Freund. Dorpat, 1889, 8°. SS. 51. Inaug.-Dissert.

Westphal, Ueber einen Fall von acuter Leukämie. (Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Erb zu Heidelberg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVI, 1890, Nr. 1, S. 4—6.

Albertoni, Ueber einen Fall von Herzepilepsie. (Aus der medicin.-chirurgischen Gesellschaft zu Bologna.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 1.

Balfour, G. W., The Symptoms and Sequelae of the Senile Heart. (Continued.) Edinburgh Medical Journal, Nr. CDXV, January 1890, S. 594—608.

Baraban et Etienne, P., Endartérite et Gangrène symétrique des extrémités. In-8°, pp. 22. Nancy, impr. Berger-Levrault et Ce. (Extrait de la Revue médicale de l'Est.)

Bond, A. K., Aneurism of the Abdominal Aorta bursting into Pleural Cavity; a Mass of Tissue Plugs the opening; Patient rallies and dies two Hours later; Remarks on the Case. Transactions of the Medical and Chir. Faculty of Maryland, Baltimore, 1889, S. 244—248.

Crocker, J. Hedley, Case of Rupture of Left Ventricle of the Heart. (Necropsy.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 1, S. 17—18.

Demme, R., Ein Fall von rasch tödtlicher Hämoglobinämie nach Verbrennung. Klinische Mittheilungen aus dem Gebiet der Kinderheilkunde. 26. medicin. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

Gampert, A., Cyanose congénitale. Communication interventriculaire. Aorte naissant au ventricule droit. Artère pulmonaire naissant du ventricule gauche. Sans persistance au trou de Botal ni du canal artériel. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre-Décembre (fasc. 27), S. 704—706.

de Grandmaison, Anévrysme du cœur. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 28), S. 626—627.

Kinne, J. W., Tuberculous Pulmonary Aneurism; Rupture; Death in early Stage of the Disease. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 398.

Létienne, Anévrysme de l'aorte thoracique chez un syphilitique. (Névralgie lombo-abdominale. Ensellure lombaire.) Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 28), S. 623—626.

Marsh, Howard, Aneurysm of the Right Femoral in the Middle of the Thigh, and subsequently of the lowest part of the Left Popliteal, or of the commencement of the Posterior Tibial; both Femoral Arteries tied in two places and divided in the Interval; Recovery; Remarks. (St. Bartholomew's Hospital.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 26, S. 1333 bis 1334.

Müller, Conradin, Ein Fall von Aneurysma arteriae femoralis traumaticum und gleichzeitigem Aneurysma arcus aortae. SS. 16. gr. 8°. Jena, Pohle. Inaug.-Dissert. M. 0,60.

Nevins, Arthur E., On the frequent Association of Heart Disease, especially Mitral Stenosis, with Diseases of the Pelvic Viscera in Women. Discussion. Proceedings of the Royal Medical and Chirurg. Society of London, Ser. III, Vol. II, S. 36—41.

Patton, J. M., Rheumatic Pericarditis. Times and Reg., New-York and Philadelphia, Vol. XX, 1889, S. 555—558.

Perret, S., et Rodet, A., Sur l'endocardite infectieuse à propos de la communication de M. Girod. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie de Paris, Série IX, tome I, 1889, Nr. 41.

Potain, Des rétrécissements de l'artère pulmonaire. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 3.

Powell, Douglas, Remarks on the Diagnosis and Treatment of Aneurysm of the Aorta. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 1, S. 4—8.

Robin, E. A., A remarkable Case of Aortic Aneurism. New-Orleans Medical and Surg. Journal, New Series, Vol. XVII, 1889—90, S. 257—259.

Sanson, A. E., On the Pathological Anatomy and the Mode of Development of Mitral Stenosis in Children. (Medical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 26, S. 1334—1335.

Souques, A., Péricardite hémorrhagique d'origine tuberculeuse. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre, Décembre (fasc. 27), S. 611—612.

Souques, A., Rétrécissement mitral. Hémiplégie droite et aphasie. Hémorrhagie intestinale. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 28), S. 628—631.

Sterzing, A., Ueber Phlegmasia alba dolens. Jena, 1889, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Williams, C. Theodore, On Mitral Stenosis in Children. (Medical Society of London.) The British Medical Journal, Nr. 1514, January 4, 1890, S. 15.

Autrey, A. M., Great Enlargement of the Thyroid Body during Menstruation. Transactions of the Texas Medical Association, Austin, 1889, S. 197.

Dandois, Etudes sur les maladies des ganglions lymphatiques (suite). Revue médicale de Louvain, Année 1889, Nr. 7—8.

Demme, R., Suppurative Entzündung der Thymus mit raschem letalen Ende. Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. 26. medicin. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

Fleming, W. P., The Functions of Spleen, with Report of a Case of Abscess of Spleen, the Result of Injury. Transactions of the Texas Medical Association, Austin, 1889, S. 130 bis 134.

Levy, Alexander, Ueber eine Kropf-Epidemie in der Knaben-Besserungs-Anstalt zu Hagenau. Archiv für öffentliche Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen, Band XIII, 1889, Heft 2, S. 194—199.

Martinotti, G., und **Barbacci, O.**, Ueber acute Milzanschwellung bei Infectionskrankheiten. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Patholog. Anatomie, Band 1, 1890, Nr. 2, S. 49—53.

Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und äussere Haut.

Braun, Ueber eine besondere Form der finger- und griffelförmigen Exostosen. Mit 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band XXX, 1889/90, Heft 3, S. 199—204.

Curtillet, J., Luxation ancienne du poignet en avant, avec arrêt de développement de tout le membre supérieur. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 1.

Donelly, J., Necrosing Ethmoiditis. Northwest. Lancet, St. Paul, Vol. IX, 1889, S. 267.

Guzzoni degli Ancarani, A., Sulle fratture intrauterine della testa fetale. Con 11 figure intercalate. (Continuazione e fine.) Il Morgagni, Anno XXXI, Parte I, Nr. 12, Decembre 1889, S. 721—753.

Haeckel, Heinrich, Die Phosphornekrose. (Schluss.) Mit 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 4, S. 681—722.

Lorenz, Adolf, Die Verkrümmungen der Bewegungswerkzeuge des Menschen und ihre orthopädische Behandlung. Schriften des Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftl. Kenntnisse in Wien, 29. Cyclus, 1889, S. 189—229.

Parker, Charles T., Osteomyelitis of Humerus and other Cases. A Clinical Lecture delivered at the Rust Medical College, Chicago. Ill. Medical News, Philadelphia, Vol. LV, 1889, Nr. 23, S. 619—621.

Potter, S. O. L., Periostitis of the Ribs after Typhoid Fever, and its probable Dependence on Medication. Pacific Medical Journal, San Francisco, Vol. XXXII, 1889, S. 593—599.

Schmidt, L., Beitrag zur Histologie der Knochen und Zähne in den Dermoidcysten der Ovarien. Mit 14 Abbildungen auf Tafel I. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrg. VIII, 1890, Januar-Heft, S. 1—19.

Strümpell, A., Ueber chronische gonorrhoische Gelenkentzündung. (Aus d. ärztlichen Bezirksverein Erlangen.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 2, S. 31 bis 32.

Taylor, G. H., Angular Curvature. Nature of the physiological Failures which superindure Vertebral Deformity. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, Nr. 367—371.

Thibierge, De l'ostéite deformante de Paget. Archives générales de médecine, 1890, Janvier, S. 52—82.

Voit, E., Aschezusammensetzung der Organe rachitischer Kinder. (Aus der Gesellschaft für Morphologie u. Physiologie in München.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 2, S. 32.

Wagner, Julius, Ueber Osteomalakie und Geistesstörung. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. IX, 1889, Heft 1 u. 2, S. 113—128.

Walther, C., Ostéomyélite du maxillaire inférieur. — Séquestre volumineux. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre-Décembre (fasc. 27), S. 601—602.

Zweifel, P., Ein Fall von Osteomalacie, modificirter Porro-Kaiserschnitt, geheilt. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Gynäkologie, Jahrg XIV, 1890, Nr. 2.

Franceschi, Di un' anomalia del tendine del tibiale anteriore. Bollettino delle scienze mediche, Vol. 24, 1889, fasc. 1—2.

Lancereaux, Le rhumatisme chronique; évolution; différents modes de terminaison; lésions anatomiques. — Diagnostic; indications pronostiques et thérapeutiques. L'Union médicale, Année XLIII, 1889, Nr. 154.

Shurawlëw, A., Ein Fall von Muskelechinococcus. Medizinskoje Obosrenije, Jahrg. 1889, Nr. 18.

Bergh, R., Ueber Herpes menstrualis. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 1, S. 1—16.

Blanc, H. W., Conclusion of the Report of a Case of the Mycosis fongoïde of Alibert. Journal of Cutan. and Génito-urin. Diseases, 1889, Nr. 12, S. 441—447.
Calwell, William, A Case of Elephantiasis Telangiectodes and Molluscum Fibrosum. Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1514, January 4, 1890, S. 12—13.
Clarke, Arthur, An unusual Case of Pemphigus. Illustrated. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 1, S. 18.
Fordyce, J. A., A Combination of Psoriasis and Purpura rheumatica. With 1 Plate. Journal of, Cutan. and Genit.-Urinary Diseases, New York, Vol. VII, 1889, S. 361—367.
Fox D. R., A Case of Pityriasis. Transactions of the Louisiana Med. Society, New Orleans, 1889, S. 129.
van Haren Noman, D., Casuistique et diagnostic photographique des maladies de la peau. Livr. 1. 4°. 6 Tafeln mit 21 Bl. Erläuterungen. Harlem, 1889, Wien, Deuticke. M. 8.—
Jürgens, M., Myxoedem. Vortrag, gehalten auf dem I. Aerztetag der Gesellschaft livländischer Aerzte. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 51.
Kahler, Porpora emorragica. (Cliniche di Vienna.) Bollettino delle cliniche, Anno VI, 1889, S. 544—548.
Moore, W., Notes on a Case of Dermatitis gangraenosa infantum. Austral. Med. Journal, Melbourne, New Series, Vol. XI, S. 347.
Mosler, F., Ueber Pemphigus chronicus malignus. (Aus der medicinischen Universitätsklinik in Greifswald.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 1.
Ricketts, B. M., A Case of Acne indurata. Journal of Cutan. and Genito-urin. Diseases, New York, Vol. VII, 1889, S. 380—382.
Schimmelpfennig, P., Ueber postvaccinale Hautausschläge. Halle, 1889, 8°. SS 34. Inaug.-Dissert.
Seifert, O., Ueber Cutis laxa. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für klinische Medicin, Jahrg. XI, 1890, Nr. 3.
Stelwagon, Henry W., A Case of Urticaria Pigmentosa. The American Journal of Medical Sciences, Nr. 212, Vol. XCVIII, Nr. 6, December 1889, S. 594—597.
Stirling, A Case of Dermatitis exfoliativa. Austr. Med. Journal, Melbourne, New Series, Vol. XI, 1889, S. 359.
Touton, Karl, Zoster femoralis im Anschlusse an eine intramusculäre Salicylquecksilber-Injection. (Nach einer auf der Heidelberger Naturforscher-Versammlung gemachten Mittheilung.) Archiv für Dermatologie u. Syphilis, Jahrg. XXI, 1889, Heft VI, S. 775—779.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Auché et Lespinasse, Sur un cas d'Erythromélalgie ou névrose congestive des extrémités. Revue de médecine, Année IX, Nr. 12, Décembre 1889.
Bannister, H. M., A Case of General Paralysis. American Journal of Insan., Utica, New York, Vol. XLVI, 1889—90, S. 208—215.
Bartlett, C., An Inquiry into the Etiology of Chorea; with special Reference to the Relation between Rhumatism and Chorea. Transactions of the American Inst. of Homoeop., Philadelphia, 1889, S. 498—513.
Biddle, T. C. and G. A., A Case of pseudohypertrophic Paralysis. Kansas City Medical Index, Vol. X, 1889, S. 368.
Bielschowsky, Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva (Typus facio-scapulo-humeralis). Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 2.
Blocq, Paul, Migraine ophtalmique et paralysie générale. Archives de neurologie, Vol. XVIII, 1889, Nr. 54, Novembre, S. 321—333.
Bremer, L., Landry's Paralysis. St. Louis Medical and Surg. Journal, Vol. LVII, 1889, S. 30—35.
Brower, Daniel R., Paralysis of the Trifacial Nerve, Involving the Inferior and Superior Maxillary Branches-Spinal Irritation. A Clinical Lecture delivered at the Rust Medical College. Chicago, Ill. Medical News, Philadelphia, Vol. LV, 1889, Nr. 25, S 677—678.
Bullen, F. St. John, An Abstract of 1,565 Post-Mortem Examinations of the Brain performed at the Wakefield Asylum during a Period of Eleven Years. The Journal of Mental Science, Vol. XXXVI, Nr. 152, New Series, Nr. 116, January 1890.
Capozzi, Paralisi del Landry. (Cliniche di Napoli.) Bollettino delle Cliniche, Anno VI, 1889, Nr. 12, S. 529—534.
Chavane et Broca, Exencéphalie. — Fissures faciales. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre-Décembre (fasc. 27), S. 613.

Cheyne, Watson, Cerebral Abscess after Middle Ear Disease. (Medical Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 26.

Colman, W. S., Cerebellar Tumour. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25, S. 1278.

Cook, Alexander, and **Sweeten, Benjamin**, A Case of Thomsen's Disease. British Medical Journal. Nr. 1515, January 11, 1890, S. 73.

Curnow, John, Ague accompanied by Choreiform Spasm. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 1, S. 16.

Dana, C. B., The pathological Anatomy of Chorea. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 437—439.

Dercum, F. X., Glioma involving the Apex of the left Temporal Lobe; no focal Symptoms. Univ. Medic. Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 81.

Diller, Theodore, Observations on the Hereditary Form of Chorea. The American Journal of the Medical Sciences, Nr. 212, Vol. XCVIII, Nr. 6, December 1889, S. 585—594.

Edmunds, Case of Acute Phthisis, terminating with Rapid Gangrene of Face and Cerebral Abscess. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 2, S. 79.

Flechsig, Paul, Ist die Tabes dorsalis eine System-Erkrankung? Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 2.

Fleetwood, T. F., A Case of Thomsen's Disease. Austral. Med. Journal, Melbourne, New Series, Vol. XI, S. 393.

Folsom, C. F., The Early Stage of General Paralysis. Boston Medical and Surg. Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 349—351.

Geigel, Richard, Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, Heft 1, 1890, S. 93—106.

Hadden, Cysts of Cerebellum. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25, S 1277—1278; British Medical Journal, Nr. 1512, December 21, 1889, S. 1392.

Hasenbalg, Ernst, Zwei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose. Göttingen, 1889, Vandenhoeck & Ruprecht. gr. 8°. SS. 24. M. 0.60.

Hirst, B. C., A Case of bilateral Cephalohaematoma. Univ. Medic. Magazine, Philadelphia, Vol II, 1889—90, S 83.

Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher Degeneration der peripherischen Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Acromegalie). (Aus dem pathologischen Institut der Universität Strassburg.) Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, Heft 1, S 10—36.

Krewer, L., Versuche über Perineuritis purulenta. Dorpat, 1889, 8°. SS. 36 mit 1 kolor. Tafel. Inaug.-Dissert.

Kronthal, P., Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 2.

Krüger, W., Znr Frage von den neuroparalytischen Oedemen. Medizinskoje Obosrenije, Jahrg. 1889, Nr. 17. (Russisch.)

Ladame, P., La maladie de Friedreich (Note additionnelle) Revue médicale de la Suisse romande, Année IX, 1889, Nr. 12.

Lancereaux, E., Les rapports des lésions des capsules surrénales et de la maladie d'Addison. Archives générales de médecine, 1890, Janvier, S. 5—17.

Larroque, B., Esclerosis lateral amyotrófica, con parálisis gloso-labio-laringea pseudo-bulbar, enfermedad de Lépine, de Lyon. Anales de Circo méd. argent., Buenos Aires, T. XII, 1889, S. 145—150.

Lemoine, G., et **Lemaire, J.**, Etude clinique et séméiologique du Paramyoclonus multiplex. Revue de médecine, Année IX, Nr. 12, Décembre 1889.

Mayer, A., Ueber einen Fall von Meningo-Encephalocele und Gehirn-Abscess nach Trauma. München, 1889, 8°. SS. 26. Inaug.-Dissert.

Neuburger, M., Die mykotischen Embolien im Gehirn. Berlin, 1889, 8°. SS. 31. Inaug.-Dissert.

Obolensky, Nervus vagus und angina pectoris. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVI, 1889, Nr. 52.

Oppenheim, Ueber mehrere Fälle von endocraniellem Tumor, in welchen es gelang, eine genauere Localdiagnose zu stellen. Mit 2 Abbildungen. (Aus der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 2, S. 38 bis 40.

Paine, N. E., Report of three Cases of Cerebral Tumour. Transactions of the American Instit. of Homoeop., Philadelphia, 1889, S. 454—458.

Pilliet, A., Contribution à l'étude des lésions histologiques de la substance grise dans les

encéphalites chroniques de l'enfance. Archives de neurologie, Vol. XVIII, 1889, Nr. 54, Novembre, S. 333—360.

Pottien, Walther, Beiträge zur Addison'schen Krankheit. Göttingen, 1889, Vandenhoeck und Ruprecht. SS. 41. gr. 8°. M. 0,80. Inaug.-Dissert.

Pribram, Un caso di tabe complicata con atrofia muscolare. (Clinica medica di Praga.) Bollettino delle cliniche, Anno VI, 1889, Nr. 12, S. 541—544.

Rokitansky, Freih. von, Prokop, Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXX, 1889, Nr. 52.

Root, J. E., Arteritis of the Brain; with a Case, Proceedings of the Connecticut Med. Society, Bridgeport, 1889, S. 217—229.

Schultze, Fr., Taubstummheit und Meningitis. Nach einem auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Strassburg 1887 gehaltenen Vortrage. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, Heft 1, S. 1—10.

Sherrington, Ch. S., Note on Bilateral Degeneration in the Pyramidal Tracts Resulting from Unilateral Cortical Lesion. British Medical Journal, Nr. 1514, January 4. 1890.

Stewart, Tetany. The American Journal of the Medical Sciences, Nr. 212, Vol. XCVIII, Nr. 6, December 1889, S. 549—556.

Syers, H. Walter, Chorea and Rheumatism. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25, S. 1271.

Tooth, H. H., The Gulstonian Lectures on Secondary Degenerations of the Spinal Cord, delivered at the Royal College of Physicians, March 1889. London, Churchill, 8°. 3 s. 6 d.

Waindrach, M., Psychosis polynevritica s. cerebropathia psychica toxaemica. Medizinskoje Obosrenije, Jahrg. 1889, Nr. 18. (Russisch.)

Willy, C. Henry, The Sympathetic Nervous System in Acute Disease. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 26, S. 1327—1329.

Respirationsapparat.

Aufrecht, Ueber das Vorkommen halbseitiger Lähmungen bei Oberlappen-Pneumonien von Kindern. Archiv für Kinderheilkunde, Band XI, 1889/90, Heft IV, S. 241—247.

Bronner, Adolf, On some Affections of the Bursa Pharyngea. The Lancet, 1880, Vol. I, Nr. 2, S 70—71.

Cohen, J. S., Stricture of the Larynx, with extensive Cicatrization from Ulcerative Tuberculosis. Transactions of the American Laryngol. Association, Vol. X, 1888, New York, 1889, S. 25—30.

Mac Coy, A. W., Sarcoma of the Tonsil. Transactions of the American Laryngol. Association, Vol. X, 1888, New York, 1889, S. 129—136.

Crummer, B. F., Encysted Empyema following Pleuro-pneumonia. Omaha Clinic, Vol. II, 1889, S. 114—116.

Desvernine, C. M., Laringitis poliposa congénita. An. d. l. r. Acad. de cienc. méd. de la Habana, Vol. XXVI, 1889—90, S. 214—227.

Glasgow, W. C., Cavernous Angioma of the Larynx; Removal. Transactions of the Americ. Laryngol. Association, Vol. X, 1888, New York, 1889, S. 146—150.

Hunter, Pathology of Duodenitis after Burns. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 2, S. 81. — British Medical Journal, Nr. 1515, January 11, 1890, S. 76.

Ingals, E. F., Subglottic Laryngeal Enchondroma. Transactions of the American Laryngol. Association, Vol. X, 1888, New York 1889, S. 30—40.

Jaccoud, Des pleurésies purulentes à pneumocoques. Gazette des hôpitaux, Année 62, 1889, Nr. 147.

Knight, C. H., Congenital Bony Occlusion of the Posterior Nares. Transactions of the American Laryngol. Association, Vol. X, 1888, New York, 1889, S. 102—109.

Landgraf, Zur Pathologie der Tracheo- und Broncho-Stenose. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 3.

Landgraf, Lublinski, Gerhardt, Scheinmann, Guttmann, Heymann und **Fürbringer**, Zur Pathologie der Tracheo- und Bronchostenosen. (Aus dem Verein für innere Medicin zu Berlin.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 1.

Langmaid, S. W., Presentation of a Specimen of Papilloma of the Larynx. Transactions of the Amer. Laryngol. Association, Vol. X, 1888, New York, 1889, S. 150—152.

Mackenzie, J. N., Some Points in the Pathology and Treatment of Disease of the Nasal Pharynx. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 371.

Major, G. W., An Adenomatome. Transactions of the American Laryngol. Association, Vol. X 1888, New York, 1889, S. 207.

Menetrier, Des anévrysmes et des lésions de vasculaires tuberculeuses dans les cavernes de la phthisie pulmonaire chronique. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série 1, tome II, 1890, Nr. 1.

Moure, E. J., Acute Oedema of the Subepiglottic Region and Lower Pharynx in a Diabetic Patient. Transactions of the Laryngol. Association, Vol. X, 1888, New York 1889, S. 136 bis 138.

Naldoni, A., Ancora sulla contagiosità della pneumonite e bronco-pneumonite. Gazzette degli ospit., Anno 1889, Nr. 92, S. 730—731.

Osthoff, Die „infectiöse" Form der fibrinösen Lungenentzündung. (Aus der Krankenabtheilung der k. Gefangenanstalt Zweibrücken.) (Illustrirt.) (Schluss.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVI, 1889, Nr. 52, S. 915—917.

Réthi, L., Die Laryngitis haemorrhagica. SS. 24. gr. 8°. Wien, 1889, Braumüller. M 0,80.

Schneider, J., Drei Pneumonieepidemien. Ein Beitrag zur Contagiosität der croupösen Pneumonie. (Fortsetzung.) Aerztliche Mittheilungen aus und für Baden, Jahrg. XLIII, 1889, Nr. 22.

Sehley, J. M., Pathological Specimen of Lupus of the Larynx. Transactions of the American Institute of Homoeop., Philadelphia, 1889, S. 204—209.

Seiler, C., A Case of complete Stenosis of the Larynx and partial Stenosis of the Trachea. Transactions of the Amer. Laryngol. Association, Vol. X, 1888, New York, 1889, S. 19 bis 24.

Shelswell, Oscar B., A Case of extensive subcutaneous Emphysema following the Rupture of a Vomica; Remarks. (Holborn Union Workhouse, Mitcham.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25, S. 1276—1277.

Trasher, A. B., Morbid Perforations of the Nasal Septum. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series, Vol. XXIII, 1889, S. 461—464.

Verdauungskanal, Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bonne, Zur Entstehung und Behandlung des Magengeschwürs. Der ärztliche Praktiker, Jahrg. III, 1890, Nr. 1; Nr. 2.

Brown, William, Case of Gastro-schisis. (Illustrated.) British Medical Journal, Nr. 1514, January 4, 1890, S. 14.

Chiari, H., Ueber eine seltene Form von carcinomatöser Strictur des Ileums. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 3.

Dauchez, H., De l'amygdalite infectieuse et contagieuse. France médicale, Année 1889, Nr. 143, S. 1685—1690.

Delavan, D. B., Some personal Observations upon the acute and chronic Enlargements of the Adenoid Tissue at the Vault of the Pharynx and the Means used for their Relief. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 393—397.

Demme, R., Ueber angeborene Verengerung des Mastdarms. Klinische Mittheilungen aus dem Gebiet der Kinderheilkunde. 26. medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner-schen Kinderspitals in Bern.

Engelhardt, Geo., Beiträge zur Lehre vom primären Oesophaguscarcinom. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht, 1889, gr. 8°. SS. 37. M. 0,80. Inaug.-Dissert.

Fison, E., Cancer du caecum. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre-Décembre (fasc. 27), S. 609—610.

Häberlin, H., Ueber Verbreitung und Aetiologie des Magenkrebses. Aus der medicinischen Klinik in Zürich. Zürich, 1889, 8°. SS. 67. Inaug.-Dissert.

Hayward, Haematemesis neonatorum. Australas. Medical Gazette, Sydney, Vol. VIII, 1888—89, S. 295.

Hirtz, E., De la stomatite aphtheuse infectieuse. Journal de médecine et de chir. pratique, Année 1889, Nr. 11, S. 549—554.

Huber, F., Perityphlitis in Children. Archives of Pediatry, Philadelphia, Vol. VI, 1889, S. 696—708.

Kartulis, Ueber weitere Verbreitungsgebiete der Dysenterie-Amöben. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 2, S. 54—55.

Kintzing, P., Chronic Hypertrophy of the Tonsils. Maryland Medical Journal, Baltimore, Vol. XXI, 1889, S. 501—503.

Lefferts, G. M., Imaginary Lingual Ulceration. Transactions of the American Laryngol. Association, Vol. X, 1888, New York 1889, S 11—15.

Lockwood, C. B., Hunterian Lectures on the Morbid Anatomy, Pathology, and Treatment of Hernia. Illustrated. London, H. K. Lewis, 8°. s. 5.—

Matthews, L. J., Intestinal Hemorrhage and Perforation in Typhoid Fever. Cincinnati Medical News, New Series, Vol. XVIII, 1889, S. 577—593.

Routier, Sur un cancer annulaire de la partie supérieure du rectum. Bullelins et Mémoires de la Société de chirurgie, Tome XV, Nr. 9—10, S. 676—684.

Stefanowitsch, M. J., Ein Fall von Visceral-Syphilis. Russkaja Medizina, 1889, Nr. 11. (Russisch.)

Whittier, E. N., Primary Malignant Disease of the Duodenum. Boston Medical and Surg. Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 337—380.

Lancereaux, Epatite sifilitica. (Cliniche di Parigi.) Bollettino delle cliniche, Anno VI, 1889, Nr. 12, S. 558—559.

Mazzotti, Lu., Osservazioni cliniche ed anatomiche intorno all' itterizia infettiva conosciuta sotto il nome di malattia del Weil. Bologna, tip. Gamberini e Parmeggiani, 1889, 8°. pp. 75. (Estr. dal Bollettino delle scienze mediche di Bologna, serie VI, vol. XXIV.)

Mazzotti, Ueber die Weil'sche Krankheit. (Aus der medicin.-chirurg. Gesellschaft in Bologna.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 1.

de Grandmaison, F., Séméiologie du pancréas. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 2.

von Mering und **Minkowski,** Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation. (Aus dem Laboratorium der medicin. Klinik zu Strassburg i. E.) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band XXVI, 1889—90, Heft 5 und 6, S. 371—388.

Langerhans, Nekrose des Pankreas mit Sequestration. (Aus der Berliner medicinischen Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 52, S. 920

Fraenkel, Zur Aetiologie der Peritonitis. (Aus dem neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 2, S. 23—25.

Kennedy, Chas., Peritonitis. The American Lancet, New Series, Vol. XIII, 1889, Nr. 12, S. 462—464.

Pawlowski, A., Ueber die Aetiologie, Entstehungsweise und die Formen der acuten Peritonitis. Russkaja Medizina, 1889, Nr. 5—10. (Russisch.)

Predöhl, Untersuchungen zur Aetiologie der Peritonitis. (Aus dem neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 2, S. 22—23.

Schüller, Max, Allgemeine acute Peritonitis in Folge von Perforation des Wurmfortsatzes, Laparotomie und Excision des Wurmfortsatzes. Mit Holzschnitten. Archiv für klinische Chirurgie, Band XXXIX, 1889, Heft 4, S. 845—860.

Watson, Charles Scott, A Case in which Peritonitis was caused by Vaginal Syringing after two Successive Confinenements. The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25, S. 1274—1275.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung, Geschwülste, Missbildungen und thierische Parasiten.

Behrens, J., Zur Kenntniss einiger Wachsthums- und Gestaltungsvorgänge in der vegetabilischen Zelle. Botanische Zeitung, Jahrg. 48, 1890, Nr. 6, 7, 8, 9.

van Beneden, Edouard, Monsieur Guignard et la découverte de la division longitudinale des anses chromatiques. Archives de biologie, Tome IX, 1889, fasc. 3, S. 485—495.

Boveri, Ein geschlechtlich erzeugter Organismus ohne mütterliche Eigenschaften. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie u. s. w. in München, V, 1889, Heft 2, S. 73 bis 80.

Borrel, Amédeé, Note sur la division multiple du noyau par karyokinèse. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 2.

Fayod, V., Ueber die wahre Structur des lebendigen Protoplasmas und der Zellmembran. (Vorläufige Orig.-Mitth.) Naturwissenschaftliche Rundschau, Jahrg. V, 1890, Nr. 7.

Flemming, W., Amitotische Kerntheilung im Blasenepithel des Salamanders. Mit 1 Tafel. Archiv für mikroskopische Anatomie, Band XXXIV, 1889, Heft 4, S. 437—452.

Guignard, Léon, A. M. VAN BENEDEN fils, au sujet de ses découvertes sur la division nucléaire. Zoologischer Anzeiger, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 327, S. 64—69.

Hansemann, David, Ueber asymmetrische Zelltheilung in Epithelkrebsen und deren biologische

Bedeutung. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Bd. 109, 1890, Heft 2, S. 299—326.

Hofer, B., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Kerns auf das Protoplasma. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie u. s. w. in München, V, 1889, Heft 2, S. 52—63.

Maas, Fr., Zur Kenntniss des körnigen Pigmentes im menschlichen Körper. (Aus dem anatomischen Institut zu Göttingén.) Archiv für mikroskopische Anatomie, Band XXXIV, 1889, Heft 4, S. 452—511.

Mangin, Louis, Sur la substance intercellulaire. Comptes rendus hebdom. de l'Academie des sciences de Paris, Tome CX, 1890, Nr. 6, S. 295—298.

Rabl, Bemerkungen über den Bau der Zelle. (Verein deutscher Aerzte in Prag.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 6, S. 69.

Rabl, Bemerkungen über den Bau der Zelle. (Autoreferat aus dem Verein deutscher Aerzte in Prag.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 7, S. 136.

Redard, P., De l'hypertrophie congénitale partielle. Archives générales de médecine, 1890, Janvier, S. 31—52.

Solger, B., Nachtrag zu dem Artikel „Zur Structur der Pigmentzelle". Zoologischer Anzeiger, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 328.

Turner, Sir Wm., The Cell Theory, Past and Present. Journal of Anatomie, Vol. XXIV, Part II, January 1890, S. 253—288.

Verson, Enrico, Zur Biologie der Zelle. Mit Abbildungen. Zoologischer Anzeiger, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 328.

Zacharias, E., Ueber die Zellen der Cyanophyceen. Botanische Zeitung, Jahrg. 48, 1890, Nr. 1—4.

Andrews, E., A Study of the Locations of 7,881 Primary Carcinomata as illustrating the Probability of a Cancerous Microbe. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIII, 1889, S. 738—743.

Arens, Lympho-sarcome du cou et de l'aisselle. Archives médicales belges, Année 1889, fasc. 4.

Baraban, L., Lymphangiomes et kystes séreux congénitaux. Revue médicale de l'Est, Nancy, tome XXI, 1889, S. 456, 492, 531. Avec 1 planche.

Berliner, P., Beitrag zur klinischen Bedeutung der articulären und periarticulären Neubildungen. Breslau, 1890, 8°. SS. 37. Inaug.-Dissert.

Blaschko, Ueber Epitheliom auf lupösem Boden. (Aus der Berliner medicin. Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr 6.

Bogner, B., Zur Casuistik der Mediastinaltumoren. Erlangen, 1889, 8°. SS. 40. Inaug.-Dissert.

Bonnet, Ueber einen seltenen Fall von Melanose. Sitzungs-Bericht der Physikalisch-medicin. Gesellschaft zu Würzburg, Jahrg. 1889, Nr. 10.

Bramann, F., Ueber die Dermoide der Nase. Mit 1 Tafel und Holzschnitten. Archiv für klinische Chirurgie, Band XI, 1890, Heft 1, S. 101—137.

Carbone, F., A proposito d'un caso di polipo nasale congenito. Firenze, tip. Cooperativa, 1889, 8°. pp. 4. (Estr. dal Bollettino delle malattie dell' orecchio, ecc., anno VII, 1889, Nr. 4.)

Chandelux et Devay, Note sur un cas d'hématome spontané volumineux de la région sacro-iliaque gauche. Province médicale, Lyon, tome III, 1889, S. 471—473.

Freyher, H., Ein Fall von Enchondrom der Oberkiefer. Greifswald, 1889, 8. SS. 21. Inaug.-Dissert.

Guttmann, Ein grosses Lymphangioma cavernosum am Gesicht und Hals eines Neugeborenen. (Aus dem städtischen Krankenhause Moabit in Berlin.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. 27, 1890, Nr. 9.

Hammer, Hans, Ueber einen Fall von primärem Sarkom der mediastinalen Lymphdrüsen mit Durchbruch in die Trachea. (Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institut der deutschen Universität in Prag.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 7.

Hutchinson, J., Case of congenital Tumour from arrested Development of some of the Bones of the Skull. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 359. With 1 Plate.

Kast, Beitrag zur Diagnostik der Mediastinaltumoren. (Originalbericht vom Aerztl. Verein in Hamburg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 3, S. 50.

Morisani, Un caso di adenoma della glandola del Blandin. (Cliniche di Napoli.) Bollettino delle cliniche, Anno VII, 1890, Nr. 1, S. 1—5.

Nierle, C., Drei Fälle von Sarkom des Darmbeins. München, 1889, 8°. SS. 24. Inaug.-Dissert.

Nothnagel, Tumore della regione delle eminenze quadrigemine. (Cliniche di Vienna.) Bollettino delle cliniche, Anno VII, 1890, Nr. 1.

Pfalzgraf, J., Ein von der Haut unabhängiges Cancroid am Vorderarm. Greifswald, 1889, 8°. SS. 26. Inaug.-Dissert.

Inhalt.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche auf den Gebieten der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie arbeiten, die ergebene Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen. sowie durch einschlagende Mittheilungen baldigst und ausgiebigst unterstützen zu wollen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

I. Band.	Jena, 15. April 1890.	No. 8.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie“ für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie des Glaukoms.

Von Prof. Dr. **Knies** in Freiburg i. B.

Die Glaukomdebatte auf dem internationalen Ophthalmologencongress zu Heidelberg im Jahre 1888 zeigte, dass unter den Augenärzten heutzutage noch die Ansichten über das Glaukom soweit auseinandergehen wie jemals. Es liegt auf der Hand, dass nur die Ergebnisse der pathologischen Anatomie den Streit entscheiden können. Erst wenn anatomischer Befund und klinische Beobachtung sich decken, kann von abgerundeten Krankheitsbildern die Rede sein.

Bevor aber auf die pathologische Anatomie der in Frage kommenden Erkrankungen eingegangen werden kann, ist es absolut nöthig, sich darüber zu verständigen, was unter dem klinischen Begriff „Glaukom“ zu verstehen ist.

v. Graefe fasste ursprünglich unter dieser schon sehr alten Benennung (die aber früher andere Augenkrankheiten bezeichnete) eine ganze Reihe mehr oder weniger entzündlicher, ohne Behandlung zu Erblindung führender Augenkrankheiten zusammen, die das Gemeinsame hatten, dass „erhöhter Druck" bei ihnen eine wichtige und wesentliche Rolle spielte. Gerade in dieser Erhöhung des Augendruckes und deren Folgen sah er das unterscheidende Merkmal von anderen entzündlichen Augenerkrankungen verwandter Natur. Als directe und indirecte Folgen des erhöhten Druckes nahm er an: eine eigenthümliche, in der Mitte am dichtesten sich darstellende Trübung der Hornhaut mit Herabsetzung der Empfindlichkeit derselben, unbewegliche weite Pupille, seichte vordere Kammer, Pulsiren der Netzhautarterien, Gesichtsfeldeinschränkung und Sehstörung, gelegentlich bis zu völliger Blindheit, sowie eine eigenthümliche, mit dem Augenspiegel sichtbare Veränderung der Sehnerven: Die glaukomatöse oder Druckexcavation desselben, eine randständige, bis zu 2 mm tiefe Aushöhlung der Sehnervenpapille, oft von einem Ringe atrophischer Choroidea, dem sogenannten Halo umgeben. Als Ursache des pathologisch erhöhten Augendruckes glaubte er eine „Choroiditis serosa" annehmen zu müssen. Schon bei seiner ersten Veröffentlichung waren aber v. Graefe auch Fälle bekannt, wo typische „glaukomatöse" Aushöhlung des Sehnerven beobachtet wurde, ohne dass je weder Druckerhöhung, noch äusserlich sichtbare Entzündungserscheinungen beobachtet werden konnten. Er trennte diese als „Amaurose mit Sehnervenexcavation" vom eigentlichen Glaukom. Auch hatte er schon gefunden, dass in letzteren Fällen das von ihm entdeckte Heilmittel, die Iridectomie, völlig wirkungslos blieb, während sie bei den eigentlichen Glaukomen häufig Stillstand des Processes und Heilung zur Folge hatte.

Im Jahre 1862 stellte Donders (Haffmans, Beiträge zur Kenntniss des Glaukoms, Archiv für Ophthalmologie; VIII, 2, S. 124 ff.) hiervon gänzlich verschiedene Grundsätze über die Erkrankungen auf, die als „Glaucom" zu betrachten seien. Die von Graefe vom Glaukom getrennte Amaurose mit Sehnervenexcavation wurde als Typus des Glaukoms angesehen und Glaucoma simplex genannt. Die Sehnervenaushöhlung hierbei wurde als „Druck"excavation aufgefasst und der erhöhte Augendruck sollte durch Nerveneinfluss zu Stande kommen. Die sichtbaren Entzündungserscheinungen bei den anderen Glaukomformen sollten secundärer Natur und erst spätere Folgen des erhöhten Druckes sein (Glaucoma inflammatorium chronicum und acutum). Diese Ansicht fand viel Anklang, namentlich weil es nicht gelang, die von Graefe angenommene Choroiditis serosa anatomisch nachzuweisen. Sie schien eine sehr erhebliche Stütze zu erhalten durch die Versuche von Grünhagen und v. Hippel (Archiv für Ophthalmologie, XV, 1, S. 265 ff.), welche durch Nervenreizung bei Versuchsthieren ganz enorme, allerdings nur vorübergehende Drucksteigerungen im Auge erhielten. Donders fasste also alle Augenerkrankungen, bei welchen randständige Sehnervenexcavation vorkommt, unter dem Namen „Glaukom" zusammen.

Die Donders'sche Nomenclatur ist die heutzutage allgemein übliche; nur werden auch häufig unzweifelhaft entzündliche, aber sehr chronische Glaukome „simplex" genannt. Der Streit über die secretorisch-

entzündliche oder neurotische Natur des „Glaukoms“ wird noch jetzt fortgeführt.

Sehr interessant ist die Rolle, die hierbei der erhöhte Augendruck spielt. Ursprünglich nur ein Symptom der Krankheit, wird ihm eine Wirkung zugeschrieben, die auch ohne ihn vorkommt, die sogenannte glaukomatöse Excavation des Sehnerven. Die Fälle von Excavation ohne Druckerhöhung werden dann später nicht nur gleichfalls als Glaukom bezeichnet, sondern geradezu für die reinsten Formen desselben angesehen (unter der stillschweigenden Annahme, dass bei ihnen der Augendruck doch erhöht sei). Andererseits wird Druckvermehrung im Auge und Glaukom völlig identificirt, besonders in England; es wird dort geradezu von der pathology of increased tension, von der pathologischen Anatomie des erhöhten Druckes gesprochen. Dadurch ist eine grosse Verwirrung bezüglich des Begriffes „Glaukom“ entstanden.

Es kommt bekanntlich sowohl Druckerhöhung im Auge ohne Glaukom vor, als auch das umgekehrte Verhältniss. Ersteres z. B. im Beginn einer Panophthalmie, bei grösseren Glaskörperblutungen, in den acuten Schüben während des Verlaufes der Myopie und Iritis serosa, sowie bei sogenanntem entzündlichem Keratoglobus und Hydrophthalmus; letztere beide Krankheiten sind allerdings dem wirklichen Glaukom nahe verwandt. Andrerseits ist auch bei acuten Glaukomformen der Druck nicht immer ständig erhöht; in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Anfällen ist er häufig normal, gegen das Ende heftiger Anfälle und in den Endstadien des ganzen Processes nicht selten sogar subnormal, obschon die andern Glaukomsymptome noch fortbestehen. Ausserdem wäre darauf aufmerksam zu machen, dass bei rechtzeitig und mit Erfolg behandelten acuten Glaukomen es gar nicht zur Entwickelung einer Sehnervenexcavation zu kommen braucht.

Klinisch deutet bei den chronischen und acuten Glaukomformen Alles auf eine mehr oder weniger entzündliche Erkrankung des vorderen Abschnittes der Uvea hin; zu untersuchen wäre, was bei einer derartigen Affection die zeitweise oder dauernde Druckerhöhung bedingt, welche eben das Glaukom von andern entzündlichen Krankheiten dieser Gegend unterscheidet.

Der Unterschied zwischen primärem und secundärem Glaukom ist anatomisch von ganz untergeordneter Bedeutung. Beim secundären Glaukom kennen wir bis zu einem gewissen Grade die Ursache, beim primären oder genuinen kennen wir sie nicht.

Schon aus diesem kurzen Abriss ist zu ersehen, dass Glaucoma simplex, chronicum und acutum schwerlich eine einheitliche Erkrankung darstellen werden. Sehen wir, welche Aufschlüsse hierüber die pathologische Anatomie gibt.

In dem das Glaukom behandelnden, von Schmidt-Rimpler verfassten Abschnitt des grossen Handbuches der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch, Leipzig 1875 finden sich nur wenige Angaben betreffs der pathologischen Anatomie. Man hatte sich bis dahin hauptsächlich mit der Sehnervenexcavation beschäftigt. Als charakteristisch für dieselbe war ein starkes Zurückweichen der Lamina cribrosa gefunden worden, die bei andern atrophischen Processen im Sehnerven ihre natürliche Lage, etwa im Niveau der Choroidea, beibe-

hält. Auch anatomisch war die wichtige Thatsache festgestellt worden, dass typische „glaukomatöse“ Excavation auch ohne erhöhten Augendruck vorkommt. Die Sehnervenfasern waren Anfangs normal, später atrophisch. Pagenstecher hatte nachträgliche Ausfüllung der Excavation durch neugebildetes Bindegewebe beobachtet — ein häufiger Befund bei entzündlichen Glaukomen nach längerer Dauer.

An der Netzhaut waren Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht atrophisch, die übrigen Schichten normal; in spätern Stadien war die Netzhaut nicht selten abgelöst. Bei hämorrhagischem Glaukom — mehr oder weniger acute, oft recht bösartige Formen, die sich an vorausgegangene Netzhautblutungen anschliessen — war ausser diesen Blutungen gelegentlich Atherom der Netzhautgefässe gefunden worden.

Der Glaskörper war normal oder verändert, aber dann nicht in irgend charakteristischer Form. Die Choroidea war meist normal, nur um den Sehnerveneintritt häufig atrophisch (sog. Halo); v. Graefe hatte gelegentlich Blutungen und atheromatöse Gefässe in ihr gesehen.

Cusco fand die Sklera innen entzündlich verdickt, Coccius berichtete in einem Falle von fettiger Entartung derselben; letzterer Befund sollte aber nach Donders eine Verwechslung mit Kalkablagerungen in der Sklera sein, die bei älteren Individuen häufig angetroffen werde. Hulke und Nettleship fanden im Gegentheil die Sklera normal, wo sie nicht staphylomatös ausgebuchtet war; an solchen Stellen war sie lediglich verdünnt.

Das Corpus ciliare war zuweilen nach vorn verschoben und atrophisch; die Iris war bei entzündlichem Glaukom verdickt, sehr gefäss- und zellenreich und öfter von Blutungen durchsetzt gefunden worden. Hier fügt Schmidt-Rimpler Seite 61 die Bemerkung bei: „ihre periphere Zone kann sich der Cornea fest anpressen“. Magni wollte bei Glaucoma simplex constant Atrophie der Ciliarnerven gefunden haben.

Alles dies waren aber nur Gelegenheitsbefunde; abgesehen von der Sehnervenexcavation war Nichts auch nur einigermaassen charakteristisch, und gerade von dieser war klinisch und anatomisch nachgewiesen worden, dass sie auch ohne erhöhten Druck vorkommt. Schmidt-Rimpler kam zu folgendem Resultat: „Den bedeutendsten Einfluss auf die Steigerung des intraocularen Druckes und damit auf die Entstehung glaukomatöser Processe üben aus: 1) die Rigidität und Elasticitätsveränderung der Sklera, 2) Reizzustände im Gebiete des Trigeminus und 3) Stauungen in dem venösen Stromgebiet des Auges. Der Sympathicus dürfte nur bisweilen ins Gewicht fallen.“ Ausserdem wird die Möglichkeit von Störungen im Abfluss der Lymphe erwähnt.

Seitdem sind zahlreiche weitere Befunde hinzugekommen, deren wichtigste, aber lediglich vom anatomischen Standpunkt aus, chronologisch geordnet, jetzt folgen mögen. Die Würdigung derselben und die Folgerungen bezüglich des klinischen Begriffes „Glaukom“ mögen den Schluss bilden.

1875. 1. Hache wies im Recueil d'ophthalmologie bei hämorrhagischem Glaukom hochgradige Sklerose der Netzhautgefässe nach, so dass das Lumen selbst grösserer Gefässe völlig aufgehoben war. Die gleiche Veränderung fand sich auch an den Gefässen der Choroidea und

Iris. Weiterhin fanden sich Blutungen in allen diesen Augenhäuten. Die Sklera war in ihrem hinteren Abschnitt beträchtlich verdickt.

2. Sattler berichtet in der Gesellschaft der Wiener Aerzte, dass er in Augen mit chronisch entzündlichem Glaukom diffuse Rundzelleninfiltration der Choroidea gefunden habe. Die Gefässe waren unversehrt, enthielten aber viele Rundzellen, ebenso der Glaskörper. In glaukomatösen Augen, die wegen Schmerzen enucleirt wurden, seien diese Infiltrationen viel geringer.

3. Pagenstecher bildet in seinem Atlas Tafel 37 bei hämorrhagischem Glaucom Netzhautarterien mit sehr stark verdickten Wandungen und stellenweise völliger Obliteration ab. Die Capillaren waren ebenfalls stellenweise obliterirt und zeigten zuweilen spindelförmige Verdickungen und Varicositäten.

1876. 4. Schnabel's Abhandlung im Arch. für Augen- und Ohrenheilkunde, V, 1, S. 50 ff. ist wesentlich klinischer Natur. Seite 79 theilt er einen Fall mit, bei dem nach Iridectomie mit gutem Erfolg ohne weitere Druckerhöhung oder Abnahme des Sehvermögens sich typische „glaukomatöse" Excavation der Sehnerven entwickelte.

5. Pagenstecher (Arch. für Ophth., XXII, 2, S. 271) fand bei 8 Augen mit entzündlichen Affectionen des vordern Abschnittes der Uvea Ablösung des Glaskörpers vom Ciliarkörper bis zur Ora serrata (sogenannte vordere Glaskörperablösung) und Erweiterung des Petit'schen Kanales. Vier dieser Augen zeigten zugleich glaukomatöse Veränderungen. a) Iridochoroiditis mit consecutivem Glaukom. b) Sarkom des Ciliarkörpers mit Secundärglaukom. Bei 4 und 6 war der periphere Theil der Iris der Hornhaut „angepresst".

6. Knies (Arch. für Ophth., XXII, 3, S. 163) berichtet über die anatomische Untersuchung von 15 Augen aus der Sammlung von Prof. Becker, welche die verschiedensten Stadien entzündlicher Glaukome darstellten. 1) Glaucoma absolutum (abgelaufenes Glaukom mit völliger Erblindung). An Stelle des Fontana'schen Raumes[1]) nach dem Schlemm'schen Kanal hin eingezogenes Narbengewebe. Choroidea und Iris waren atrophisch, letztere an der bezeichneten Stelle, die mässig zellig infiltrirt und leicht pigmentirt ist, in der Peripherie fest mit der Hornhaut verwachsen. 2) Glaucoma absolutum, durchgebrochenes Hornhautgeschwür, ganzer Bulbus eitrig infiltrirt, Linse fehlt. Trotzdem lässt sich noch erkennen, dass die Irisperipherie ca. 1 mm weit mit der Hornhaut verwachsen war. 3) Das andere Auge des gleichen Individuums, das wegen Verdacht auf ein frühes Stadium von Glaukom untersucht wurde, war absolut normal. 4) Nicht operirtes entzündliches Glaukom, gestorben an Cystitis. Corpus ciliare, Umgegend des Schlemm'schen Kanales und anliegender Theil der Iris stark zellig

1) Um Missverständnissen vorzubeugen, sei erwähnt, dass Schlemm'scher Kanal die grösste Vene des sog. Leber'schen Venenplexus bedeutet, die unmittelbar nach aussen vom Ansatz des Ciliarmuskels an die Descemet'sche Membran im Corneascleralfalz liegt. Fontana'scher Raum ist der peripherste Theil der Kammerbucht im Winkel des Irisansatzes, soweit derselbe innerhalb der Maschen des Ligamentum pectinatum liegt, jener endothelbekleideten Bindegewebsfäden, die von der Iris zur Descemet'schen Membran und den Sehnenfäden des Ciliarmuskels ziehen.

infiltrirt, beginnende Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut, aber nicht völlige Obliteration des Fontana'schen Raumes. 5) Anderes Auge des gleichen Kranken, an dem bei Lebzeiten nichts bemerkt wurde! Corpus ciliare und Choroidea strotzend mit Blut gefüllt, Corneaskleralgrenze von Rundzellen durchsetzt, Sehnerv prominent, hyperämisch und ödematös, sonst Alles normal. 6) Hämorrhagisches Glaukom wegen Schmerzen enucleirt. Sehnervenexcavation, Choroidea, Sehnerv und dessen Scheiden zellig infiltrirt, in der Netzhaut zahlreiche atheromatös entartete Gefässe und Blutungen. Corpus ciliare, Iris und Umgebung des Schlemm'schen Kanales stärker zellig infiltrirt, Irisperipherie in der ganzen Ausdehnung des Fontana'schen Raumes mit der Hornhaut verwachsen. 7) Glaucoma haemorrhagicum absolutum. Sehnervenexcavation, totale Netzhautablösung, die aber nicht bis zum Sehnerveneintritt, sondern nur bis zum Rande des Halo reicht. Corpus ciliare und Iris stark hyperämisch, die Peripherie der letzteren ringsum durch zwischenliegendes organisirtes Exsudat mit der Hornhaut verwachsen. Dadurch war die vordere Kammer erheblich verengt, während die Linse an ihrer normalen Stelle sich befand. 8) Glaukom bei beweglichem Staar, wegen Schmerzen enucleirt. Iris, Corpus ciliare und die ganze Corneascleralgrenze zellig infiltrirt. Irisperipherie in ganzer Ausdehnung ca. 1 mm weit durch neugebildetes Gewebe, das ihrer Vorderfläche aufliegt, mit der Hornhaut verwachsen. Ausserdem Netzhautablösung und Sehnervenexcavation. 9) Glaucoma absolutum mit Hypopyumkeratitis als Endstadium. Excavation, theilweise Netzhautablösung. Iris, Corpus ciliare und die ganze Corneaskleralgrenze stark zellig infiltrirt, die periphere Irisverwachsung, die unzweifelhaft bestanden hatte, war (durch die eiterige Iritis) gelöst. 10) Iridectomie als Vorbereitung zur Staaroperation, darauf „Choroiditis glaucomatosa". Iris in die Narbe eingelagert, Vorderfläche mit der Hornhaut, hintere mit der Linse verwachsen, vordere Kammer völlig aufgehoben, Uvea und Glaskörper zellig infiltrirt, keine Excavation und keine Veränderungen im Fontana'schen Raum. 11) Glaucoma absolutum. Excavation. Ganze Uvea atrophisch, periphere Irisverwachsung reichlich 1 mm weit. 12) Glaucoma haemorrhagicum, Iridectomie. Excavation. Irisperipherie mit der Hornhaut verwachsen durch ein sehr zellenreiches, mit Extravasaten durchsetztes Gewebe. Iris zellig infiltrirt, übrige Uvea nur sehr wenig. Die Iris und ihr Stumpf liegen, theilweise sogar doppelt, in der Iridectomienarbe. 13) Glaucoma hämorrhagicum, zweimalige Iridectomie ohne Erfolg, Enucleation wegen Schmerzen. Excavation, partieller Staar Irisperipherie mit der Hornhaut fest verwachsen und daselbst fast auf ihre hintere Pigmentschicht reducirt, auch an Stelle der Iridectomienarben. Irisstumpf mit beiden Wundlippen verwachsen, und Reste des Irisgewebes überziehen innen die ectatischen Iridectomienarben. Limitans interna der Netzhaut colossal verdickt und letztere stellenweise in Falten gelegt; ihre Gefässe zeigen nichts Abnormes, Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht atrophisch, Zapfen und Stäbchen zeigen die wunderbarsten verästelten und kolbigen Formen. 14) Glaucoma acutum, Erblindung, Iridectomie mit Nachlass der Schmerzen, Befund ganz wie bei 1. Iris

stumpf in die Narbe grösstentheils eingeheilt. 15) Anderes Auge des gleichen Patienten, Sehschärfe ca. $^1/_8$, Iridectomie mit Erhaltung des Sehvermögens bis zum Tod nach zwei Monaten. Ganz ähnlicher Befund, namentlich auch typische Sehnervenexcavation, nur narbige Degeneration weniger weit gediehen; auch hier Irisstumpf theilweise eingeheilt.

1877. 7. Weber (Arch. für Ophth., XXIII, 1) hat durch Oelinjection in die vordere Kammer beim Kaninchen in einem Falle eine glaukomähnliche Affection mit Verwachsung der Irisperipherie und Vergrösserung der Hornhaut erhalten. Eine Sehnervenexcavation entstand nicht, was W. aus den eigenthümlichen Verhältnissen des Sehnerveneintritts beim Kaninchen zu erklären sucht. Ausserdem berichtet er über den Befund folgender 4 Fälle: 1. Glaucoma inflammatorium wegen Schmerzen enucleirt. Irisperipherie in der Ausdehnung von 2 mm der Hornhaut „angepresst“, mächtige Schwellung der Ciliarfortsätze. W. sagt, er habe dies stets bei erblindeten Augen gesehen, die im entzündlichen Stadium des Glaukoms enucleirt wurden. 2. Glaucoma simplex (besser chronicum). Ciliarfortsätze wie erigirt, „als ob sie Jahre lang der Iris angepresst gewesen wären“, aber nicht mit letzterer verwachsen. Irisperipherie durch langdauernden Druck so innig der Hornhaut „angepresst“, dass das Deckgläschen hin und her geschoben werden muss, um zu zeigen, dass sie nicht verwachsen sind. Innere Wand des Schlemm'schen Kanales wie eingedrückt. Ciliarmuskel nach vorn gerückt, übrige Choroidea fast atrophisch. 3. Secundärglaukom, acut. Excavation, Irisperipherie der Hornhaut „angedrückt“ Choroidea verdünnt, Ciliarfortsätze und Iris atrophisch, zwischen beiden ein muldenförmiger Raum. Iris reisst beim Ziehen an der Verwachsungsstelle ab. 4. Ursprünglich Glaucoma simplex, zweimal Iridectomie, Kammer nicht mehr hergestellt, Enucleation weil nach der Operation auf dem anderen Auge ebenfalls Glaucom ausbrach wegen vermutheten sympathischen Zusammenhanges. Zwischen Sklera und Choroidea fleischfarbene Masse aus dichtgedrängten Rundzellen, Linsenrand zwischen Corpus ciliare und Irisansatz eingedrängt, Netzhautablösung, plastisch-eiterige Uveitis (wahrsch. durch Infection).

8. Knies, (Arch. für Ophth., XXIII, 2, S. 62 ff.) berichtet über den Befund von weiteren 6 Fällen, meist Secundärglaukomen. 16, 17, 18. Secundärglaucom bei Sarcom der Choroidea; die Irisperipherie war immer, einmal sogar die ganze Iris mit der Hornhaut verwachsen. 19. ohne Krankengeschichte, ringförmige hintere Synechie mit der Linsenkapsel, theilweise Verwachsung der Irisperipherie, Choroidea und Netzhaut normal, physiologische, keine randständige Excavation. 20. Traumatische Linsenluxation, Glaucoma absolutum. Excavation, Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellenschicht der Netzhaut, letztere sonst normal, ebenso die Choroidea. Völlige Obliteration des Fontana'schen Raumes durch periphere Irisverwachsung mit der Hornhaut. 21. Glaucoma absolutum mit Schmerzen. Excavation und völlige Obliteration des Fontana'schen Raumes, Umgegend des Schlemm'schen Kanales zellig infiltrirt, sonst nichts. (Fall 22 ist nur klinisch beobachtet; zwischen den Anfällen bestand Druckverminderung.)

9. Gosetti, Annal. di ottalm., V., fasc. 1 und 2 berichtet über ein chronisches Glaukom. Nach Iridectomie bildete sich cystoide Vernarbung, auf eine zweite Iridectomie folgte eine intraoculare Blutung. Die Sklera zeigte äquatoriale Staphylome; Choroidea nicht infiltrirt, Corpus ciliare atrophisch, Iris gleichfalls, ihre Peripherie der Hornhaut adhärent, Excavation des Sehnerven und „Sclerosis generalis“ (?) aller Gewebe des Auges, aber in den einzelnen von verschiedenem Grade; letztere sei Ursache des Glaukoms.

10. Schnabel, Arch. für Augen- und Ohrenheilk., VI., S. 118 ff. beschreibt eine Reihe von Augen, die nicht eigentlich zu Glaukom gehören. 1) Zuerst 2 Augen mit sehr grossen Hornhautnarben nach Tripperblennorrhoe, beim einen war die Narbe ectatisch und wurde Iridectomie gemacht. Bei beiden Augen war die Irisperipherie im ganzen Umfang verwachsen, nur nicht an Stelle der Iridectomie, beiderseits war der Sehnerv nicht excavirt. 2) Leucoma adhaerens mit vermindertem Augendruck und Iridectomie; die Irisperipherie war stellenweise verwachsen, stellenweise nicht; der Irisstumpf war frei. 3. Leucoma adhaerens, Krankengeschichte fehlt, ganzer Pupillarrand der Hornhaut adhärent, die Irisperipherie an das Ligamentum pectinatum angelöthet, aber nicht bis zur Descemet'schen Membran! keine Excavation. 5. Totales Narbenstaphylom der Hornhaut, Augendruck erhöht, Excavation, Linse an normaler Stelle; das ganze Staphylom ist innen von Irisgewebe überzogen, das Gewebe des Fontana'schen Raumes wohl erhalten, aber zusammengepresst. 6. ganz ähnlicher Fall. 12. Beiderseitiges Leucoma adhaerens, einerseits Iridectomie. Irisperipherie stellenweise verlöthet, stellenweise frei. 13. Staarextrahirtes Auge mit Iridectomie, an Stelle letzterer die Irisperipherie mit der Hornhaut verlöthet. Die übrigen Fälle gehören gar nicht hierher. Sch. will beweisen, dass Verlöthung der Irisperipherie ohne Druckerhöhung und letztere ohne erstere vorkommt, sowie dass häufig die Maschen des Fontana'schen Raumes mit Blut, Eiter etc. erfüllt sein können, ohne dass Druckerhöhung vorhanden ist. Eine auf das Gewebe der Skleralrinne beschränkte zellige Infiltration habe er nie gesehen (vergl. No. 6, Fall 5).

11. Del Monte, Annali di ottalmolog., VI, 4, S. 662 theilt den Befund bei einem Glaucoma inflammatorium acutum mit äquatorialen Sklerectasien mit. Es bestand Katarakt und Sehnervenexcavation, die Irisperipherie war adhärent, der Ciliarkörper atrophisch, die Choroidea frei. Glaukom sei Sklerose des vordern Theiles der Sklera und der Hornhaut (also ähnlich wie Gosetti No. 9).

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

Weigert, C., Die Virchow'sche Entzündungstheorie und die Eiterungslehre. Zur Abwehr gegen Prof. P. Grawitz. (Fortschr. d. Med., Bd. 1889, Nr. 16.)

W. vertheidigt in vorliegender Arbeit, deren Inhalt vorwiegend polemischer Natur ist, seinen in Bezug auf die Entzündungslehre eingenommenen Standpunkt gegen die von Grawitz ausgesprochenen Ansichten, welche nach W.'s Ansicht ungemein rückschrittlicher Natur sind. In Betreff der Einzelheiten wird auf das Original verwiesen. Hervorzuheben ist, dass Weigert die von Grawitz durch Experimentaluntersuchungen bewiesene Thatsache, dass nicht nur Mikroorganismen, sondern auch chemische Stoffe Eiterung erregen können, völlig anerkennt, dass er aber an seiner Ansicht, dass die Eiterung nicht eine einfach gesteigerte (Grawitz), sondern eine qualitativ besondere Art der Entzündung sei, festhält. Wäre die Quantität des Reizes allein von Belang, so müsste man im Stande sein, durch Steigerung der Reizstärke die verschiedenen Grade der Entzündung (im Virchow'schen Sinne) hervorzurufen. Mechanische und thermische Reize, deren Stärke man beliebig abstufen kann, haben entweder einfache Entzündung oder Nekrose, niemals aber Eiterung zur Folge; ebenso erzeugten chemische Stoffe, mit denen Grawitz experimentirte (Chlorzink, Natron- und Kalilauge), in schwacher Concentration einfache Entzündung, in stärkerer Nekrose, niemals aber gelang es Concentrationsgrade zu finden, welche eiterige Entzündung hervorgerufen hätten.

Auch in Betreff der bei der Entzündung auftretenden Zellwucherungen bleibt W. bei dem früher vertretenen Standpunkte, dass dieselben Reparationsvorgänge seien, gegenüber den Grawitz'schen Ausführungen stehen.

Schmorl (Leipzig).

Grawitz, Die histologischen Veränderungen bei der eiterigen Entzündung im Fett- und Bindegewebe. (Virchow's Archiv, Bd. 118, p. 73.)

Durch die in der mit 3 Tafeln versehenen Arbeit niedergelegten Beobachtungen begründet Verf. seine Anschauungen über die Histogenese der eiterigen Entzündung. Die Eiterung ist nicht principiell verschieden von den übrigen Formen der Entzündung. Sie besteht nicht nur in einer ohne Gerinnungsprocesse einhergehenden Einschmelzung des Gewebes durch massenhaft ausgewanderte Leukocyten, vielmehr spielen auch bei ihr Proliferationsvorgänge an den fixen Gewebselementen eine hervorragende Rolle. Verf. untersuchte hauptsächlich Gewebsfetzen von einem Fall acuter Phlegmone des Armes. In der Umgebung der eiterigen Processe ist stets eine Vergrösserung und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen leicht nachzuweisen. Sie zeigen aber unter Umwandlung und Zerfall ihrer Kerne alle Uebergänge zu Zellen, die mehrkernigen Leukocyten gleichen. Insbesondere ist dies auch in den Randpartieen der

Eiterung selbst der Fall. Durch die Proliferation der fixen Elemente entsteht ferner auch eine Brut junger Zellen, welche mit den einkernigen weissen Blutkörperchen übereinstimmen. Die verschiedenen Abkömmlinge der Bindegewebszellen bilden nun zusammen mit den ausgewanderten Leukocyten den Eiter, der demnach ein zusammengesetztes Product darstellt. Die Einzelheiten der Darstellung können hier nicht wohl wiedergegeben werden, da sie die Gegenwart der Figuren voraussetzen.

Ribbert (*Bonn*).

Peiper, Beruht die eiterige Schmelzung der Gewebe auf verhinderter Fibringerinnung? (Virchow's Archiv, Bd. 118, p. 89.)

Von mehreren Seiten war die Vermuthung ausgesprochen worden, die Eiterung beruhe darauf, dass die aus den Gefässen austretenden, mit Leukocyten untermischten Flüssigkeiten durch die eitererregenden Stoffwechselprodukte der Bakterien an der Gerinnung verhindert würden. Wenn das richtig wäre, so müssten auch die Substanzen, welche nicht von Bakterien gebildet werden und ohne ihre Gegenwart nach den Untersuchungen von Grawitz und de Bary Eiterung erzeugen können, gerinnungshemmende Eigenschaften besitzen. Verf. prüfte darauf das Terpentin, Argentum nitricum, Digitoxin, sah aber stets, auch bei beträchtlichen Verdünnungen dieser Stoffe, unter ihrer Einwirkung sehr schnelle Blutgerinnung eintreten. Das Terpentinöl wirkte dabei in durchaus gleicher Weise auf das Blut von Hunden und Kaninchen, obgleich es bei ersteren stets, bei letzteren, wie es scheint, niemals eitererregend wirkt.

Ribbert (*Bonn*).

Rinne, Ueber den Eiterungsprocess und seine Metastasen. (Langenbeck's Archiv, Bd. 39, Heft 1 und 2.)

Mit dem Namen der metastatischen Eiterung umfasst R. sowohl die Processe, bei denen von einem im Körper vorhandenen Eiterherd aus die Mikroben durch den Blutstrom nach anderen Organen verschleppt werden, als die, bei denen ein scheinbar spontaner Abscess an einem Locus minoris resistentiae (subcutane Fractur, Hämatom etc.) hervorgerufen wird durch Kokken, die an einer entfernten Körperstelle (Lunge, Darm) eingedrungen sind. Er stellt sich die Aufgabe, die zur Ansiedelung der gewöhnlichen Eiterkokken disponirenden Läsionen zu studiren.

Verf. geht von der Ueberzeugung aus, dass der mechanische Vorgang der Embolie inficirter Thromben für die Localisation der Metastasen keine Rolle spielt; denn die verschiedenen Organe werden bei der Pyämie nach einer typischen Reihenfolge befallen, obwohl sie sich in ihren Circulationsverhältnissen nicht von einander unterscheiden. Die Disposition besteht vielmehr in der Verringerung der Widerstandskraft, welche die Gewebe den überall circulirenden Kokken entgegensetzen und deren Hauptfaktoren Phagocytose, Resorption und Eiweissconcentration sind. Den Ursachen dieser Widerstandsschädigung geht R. durch zahlreiche Experimente nach. Die klinischen Beobachtungen von Vereiterung subcutan verletzter Gewebe bei gleichzeitig bestehender Allgemeininfection nachahmend, injicirte er Thieren mit frischen Knochenbrüchen Eiterkokken in den Kreislauf. Er fand im Gegensatz zu anderen Experi-

mentatoren, dass nur selten Abscessbildung an den lädirten Stellen erfolgte, und zieht den Schluss, dass die locale Schädigung allein die Ansiedelung nicht ermöglicht, sondern dass die Wirkung der chemischen Producte der Kokken erst den Boden für die letzteren vorbereiten müssen. Doch blieben auch die hierauf gerichteten Versuche im Wesentlichen resultatlos: Injectionen von Staphylococcus mit seinen Ptomaïnen oder sterilisirter Jauche, oder von nicht sterilisirter Fäulnissjauche in kleineren Mengen wurden gewöhnlich ohne Vereiterung der durch frische Verletzungen oder Einlegen von Wollfäden geschädigten Stellen vertragen.

So wird R. darauf geführt, dass die locale Disposition erst zur Geltung kommt, wenn gleichzeitig eine allgemeine Schwächung des Organismus vorhanden ist. Er macht für diese Annahme die klinische Erfahrung geltend, dass die bei acuten Infectionskrankheiten, besonders Typhus, auftretenden Eiterungen (der Knochen, Gelenke, Schilddrüse etc.) erst erscheinen, wenn der Höhepunkt überschritten, also der Körper durch die Allgemeininfection geschwächt ist. R. suchte auch diesen Vorgang experimentell nachzuahmen, indem er Thiere mit localen Gewebsschäden (eingelegte Wollfäden, Unterbindungsthromben etc.) durch Injection chemischer Substanzen schwächte und dann Kokken einspritzte. Auch diese Versuche ergaben nur wenig Positives: Eine subcutane Gewebsläsion wird auch auf dem durch Allgemeininfection geschwächten Boden nicht Loc. min. resist. für die im Blute kreisenden Kokken; nur offene Wunden werden durch diese Veränderungen geeignet gemacht zur Aufnahme der Noxen aus der Atmosphäre zu einer Zeit, wo sie sich sonst nicht mehr zu entzünden pflegen.

Das klinisch beobachtete Wiederaufflackern der Eiterung an früher entzündet gewesenen Stellen (z. B. die recidivirende Osteomyelitis) oder um eingeheilte Fremdkörper, welches von der erneuten Thätigkeit der in loco zurückgebliebenen Mikroorganismen resp. ihrer Dauerformen ausgeht, lässt R. durch den Einfluss von ins Blut gelangten Ptomaïnen geschehen. Ein von ihm beobachteter Fall spricht dafür, in dem eine alte Osteomyelitis des Femur im Verlauf eines typhösen Fiebers von Neuem aufloderte und unter dem Bilde der Pyämie zum Tode führte. R.'s hierauf gerichtete Experimente freilich lieferten kein positives Ergebniss: Er injicirte Thieren, denen er 9—10 Monate vorher sterilisirte oder inficirte Fremdkörper eingeheilt hatte, septische Substanzen und quetschte zugleich die früher geschädigten Stellen, ohne jemals eine Eiterung an denselben zu beobachten.

Nach den vielen vergeblichen Versuchen, metastatische Eiterung am Loc. min. resist. hervorzurufen, prüft R. die Reaction verletzter Gewebsstellen auf die in loco eingespritzten Kokken. Einfache mechanische Läsionen durch subcutane Gewebsdurchschneidungen oder Injection von grossen Flüssigkeitsmengen, altes und junges Narbengewebe bleiben von den Mikroben unverändert; als Defensivmaassregeln betrachtet R. dabei die rasche Resorption und die üppige Zellwucherung. Locale Eiterung ohne progredienten Charakter entstand nur, wenn Wollfäden mit Kokkenmaterial getränkt eingelegt wurden; in diesen Fremdkörpern ist den Mikroben ein Schlupfwinkel gegeben, in dem sie, geschützt vor der Gewebsthätigkeit, Ptomaïne bilden können, die sie zur Etablirung der Eiterung nöthig haben.

Chemische Agentien (Crotonöl, Ammoniak, Cadaverin etc.) schafften den gleichzeitig local injicirten Kokken keinen Boden für die Eiterung.

Zur Erklärung der „spontanen" Eiterungen genügt dem Verf. nicht die Annahme, dass durch Darm oder Lungen Kokken in den Kreislauf aufgenommen sind. Er glaubt, dass jedesmal ein primärer Infectionsherd, z. B. ein Furunkel, vorhanden ist, von welchem aus durch stetige Vermehrung der Kokken zuerst allgemeine Vergiftung und Schwächung des Körpers stattfindet. *Martin B. Schmidt (Göttingen).*

Krause, F., Zwei Fälle von sogenannter acuter katarrhalischer Gelenkeiterung. (Langenbeck's Arch., Bd. 39, 1889, Heft 3.)

Bei Kindern in den ersten Lebensjahren entstehen nicht selten primär und ohne Anlass acute Gelenkeiterungen, die meist durch Resorption oder nach Entleerung des Eiters in Heilung übergehen. K. beobachtete zwei Fälle spontaner Eiterung in Hüftgelenken, in denen schon vorher congenitale Luxation bestand. Er nimmt einen ursächlichen Zusammenhang an, derart, dass die Luxation in Folge der mechanischen Schädigungen, der Zerrung der Kapsel und der vermehrten Exsudation von Synovia eine Prädisposition des Gelenkes für die Eiterung schafften. Die Kinder starben nach Resection des Hüftgelenkes. Bei beiden war die Pfanne sehr flach und klein, ebenso der Femurkopf im Wachsthum äusserst zurückgeblieben. Eine Furche im Gelenkknorpel des einen Kopfes zeigte an, dass derselbe ursprünglich noch dem Pfannenrande aufgesessen hatte, und diese bei der Geburt unvollständige Luxation erst durch das Gehen in eine vollständige umgewandelt war. Bei dem anderen Kinde, welches noch nicht gelaufen war, bestand eine complete Luxatio iliaca. K.'s bakteriologische Untersuchungen ergaben in diesem wie in allen früheren Fällen ausschliesslich die Anwesenheit von Streptokokken. *Martin B. Schmidt (Göttingen).*

Rydygier, Ueber Rhinosklerom. (Langenbeck's Arch., Bd. 39, Heft 3.)

R. bespricht 2 Fälle von Rhinosklerom, beide mit Localisation des Processes an Nase, hartem und weichem Gaumen. In den davon gewonnenen Culturen der Kapselbakterien findet er gewisse Unterschiede gegenüber denen der Pneumonie: langsameres Wachsthum, stärkerer Perlmutterglanz beim Durchfallen des Lichtes und auf schräg erstarrtem Agar, Wachsthum mit gleichmässiger Oberfläche, grössere Durchsichtigkeit und Opalescenz zeichnen die Bacillen des Rhinoskleroms vor denen der Pneumonie aus. Impfungen auf Thiere blieben erfolglos.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Pommer, G., Teratologische Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut der k. k. Universität Innsbruck 1889. (Berichte des naturw. med. Vereins zu Innsbruck.)

Ausführliche Beschreibung von 3 seltenen Missbildungen:

1) Fötale Inclusion im Netze. Eine etwa kindskopfgrosse, plattkugelige, harte Geschwulst wurde aus dem Bauchraum einer 28jährigen Frau operativ entfernt, welche seit 13 Jahren von deren Existenz wusste.

Dieselbe lag über der Symphyse etwas nach rechts, beweglich; zeigte sich bei der Operation mit der vorderen Bauchwand und dem Netz verwachsen und von diesem wie von einem dichten Schleier umhüllt; nach hinten frei; gegen das kleine Becken hin durch verschiedene entzündliche Adhäsionen und durch einen fingerdicken Strang an den Uterus fixirt. Auf dem Durchschnitt erkennt man deutliche Scheidung zwischen einer Kapsel und dem Inhalt der Geschwulst. Mikroskopisch bieten alle Gewebe die Zeichen weit vorgeschrittener Nekrose und enthalten reichlich Fettsäurekrystalle. Die Kapsel, auf dem Durchschnitt bis 7 mm dick, lässt 4 Schichten erkennen: zwei äussere, bestehend aus verschieden angeordnetem Bindegewebe mit Gefässen und stellenweise glatten Muskelzellen; die dritte enthält willkürliche Musculatur, meist in körnigem Zerfall begriffen, die Querstreifung zufolge der Nekrose nicht mehr erkennbar; die innerste liefert etwa das Bild von äusserer Haut, in welcher Cutis und Epidermis hyalin degenerirt sind, letztere ausserdem fettige und Pigmententartung eingegangen hat. Haare durchsetzen und überragen die innerste Schicht unter grosser Neigung zu deren Oberfläche. Ausgedehnte Kalkablagerungen in Gestalt von grossen harten Platten und Höckern substituiren stellenweise die Kapsel in ihrer ganzen Dicke. Ausgefüllt wird der Tumor durch eine Anzahl gliedstumpfähnlicher Gebilde, welche an die Kapsel mit breiten Berührungsflächen angewachsen und unter sich durch gefältelte Membranen vielfach verbunden sind. Die zwischen den Inhaltsgebilden unter sich und zwischen diesen und der Kapsel gelegenen Spalträume enthalten eine dottergelbe Schmiere, bestehend aus Epidermisschuppen, Fetttropfen, gelben Pigmentkörnern, Detritusmassen und langen blonden Haaren. Als Ueberzug der Gliedstümpfe und Membranen tritt eine hautartige, von Haaren durchsetzte Schicht auf, wie sie als innerste Lage der Kapsel beschrieben ist. Die Gliedstümpfe selbst bestehen dagegen vorzugsweise aus Bindegewebe und Fettgewebe mit Einlagerung von Knorpel- und Knochenstücken, stellenweise auch von willkürlicher Musculatur im Zustande hyaliner Degeneration. An einen bestimmten Skelettheil erinnert nur ein einziges Gebilde: ein solcher hautüberzogener Stumpf enthält eine längliche, an einem Ende pfriemenartig zugespitzte hyaline Knorpelspange, die von einer vielfach durchbrochenen Knochenrinde umgriffen ist, von ihr stellenweise durch Markräume getrennt. An der Ossification erweist sich hier der Knorpel als nicht betheiligt, vielmehr ist dieselbe als eine periostale zu bezeichnen und der ganze Vorgang der Bildung von Belegknochen am knorpeligen Primordialcranium analog. Es ist daher das ganze Gebilde mit Rücksicht auf seine Form am ehesten als Meckel'scher Knorpel mit knöcherner Unterkieferanlage zu deuten. Von Interesse ist ferner eine Stelle mit reichlicher Anhäufung intensiv braunschwarzer Pigmentkörnchen in einem Gewebe, dessen Zellen allerdings nur mehr undeutlich erkennbar sind; möglicherweise handelt es sich um Reste einer Augenanlage. Ausgebildete mehrhöckerige Zähne in Zahnsäckchen eingeschlossen ragen hie und da in die Spalträume zwischen den Gliedstümpfen. Schliesslich ist noch ein sackartiges Hohlgebilde zu erwähnen, welches einem der Stümpfe anhängt und einen 22 mm langen, 2 mm dicken, runden, kanalisirten Fortsatz trägt; beide Lumina communiciren. Das Mikroskop (Andeutung von einer Längs- und Quer-

muskellage und einer Mucosa) erlaubt ein (Blind-)Darmstück mit Processus vermiformis anzunehmen.

Verf. betrachtet den Tumor besonders mit Rücksicht auf den Nachweis bestimmter Körpertheile und Organe und auf das Ueberwiegen nichtepithelialer Gewebselemente, nicht als Dermoidcyste, sondern als „Residuen einer in einem Schwesterindividuum parasitisch eingepropften Keimanlage". Die Einstülpung des rudimentär gebliebenen Zwillings der Doppelmissbildung ist, wie die Muskelschicht der Kapsel vermuthen lässt, wohl ins Keimgebiet der Muskelplatten des auswachsenden Individuums hinein erfolgt; von da gelangte der Parasit zwischen die Platten des Mesogastriums, bezw. später des grossen Netzes.

2) Verwachsung des linken kryptorchischen Hodens und Nebenhodens mit der Milz in einer Missgeburt mit zahlreichen Bildungsdefecten. Der betr. Fötus ist ein Perobrachius apus mit Mikrognathie, Atresia ani simplex und Defect des Steissbeins. Der linke Hoden liegt in seinem Mesorchium eingeschlossen mit lateralwärts angelagertem Nebenhoden auf dem medialen Theil des linken Fossa iliaca; beider unteres Ende steckt in einer spaltartigen Bauchfelltasche zur Seite der linken Art. umbilicalis, während ihr oberer Pol in einen 5,5 cm langen und 3,5—5 mm dicken Strang ausläuft, welcher entlang dem äussern Rande der linken Niere zum untern Milzbrand verläuft und in diesen mit einem bis zu 1 cm sich verbreiternden conischen Ansatzstück übergeht. Dieser Strang ist vom Peritoneum überzogen und hat die Beschaffenheit des Milzgewebes. Zu seinem unteren Ende verlaufen Zweige der linken Art. und Ven. spermatica; letztere ist verdoppelt. Die übrigen Baucheingeweide normal, insbesondere sind peritonitische Processe, welche etwa die Verwachsung von Hoden und Milz erklären könnten, ausgeschlossen.

Die Entstehung des Befundes — einen ähnlichen fand Verf. in der Literatur nicht verzeichnet — ist wohl in diejenige Zeit der Embryonalentwickelung zurückzudatiren, in welcher der vordere Theil der Urniere und des Urnierenganges (der spätere Kopf des Nebenhodens und Samenleiter) noch hinauf bis in die Gegend der Leber und mittelst des Zwerchfellbandes der Urniere bis zum Diaphragma reicht. Da in dieser Region auch die Milz sich entwickelt, so ist eine Verbindung zwischen ihr und der Anlage des Nebenhodens denkbar, wenn auch hier eine specielle Veranlassung für sie nicht namhaft gemacht werden kann. Beim Descensus testiculi erfolgte dann strangförmige Ausziehung der Verwachsung und der Hoden wurde durch den Zug derselben im Bauchraum zurückgehalten.

3) Inclusion von Grosshirnsubstanz innerhalb der Krümmungsstelle des Sinus transversus dexter. Bei einer Gehirnsection, die abgesehen von der Obliteration beider Hinterhörner nichts Bemerkenswerthes bot, fand sich an genannter Krümmungsstelle eine geringe Vorwölbung von derber Consistenz. Ihr entspricht ein frei in das erweiterte Lumen des Sinus hineinragender, etwa bohnengrosser Tumor mit glattfibröser Scheide; derselbe zerfällt in einen grösseren lateralen und einen kleinen medialen Lappen und ist auf der Bodenfläche des Sinus durch verschiedene strangartige Verbindungen fixirt. In Schnitten erweist sich die fibröse Kapsel analog der Dura ge-

baut, während der Inhalt beider Lappen durch Gehirnsubstanz gebildet wird. Nach innen legen sich der Duralkapsel Schichten an, welche vermöge ihres Baues und ihrer Spalträume direct mit der Arachnoidea und Pia zu vergleichen sind; Piagewebe überzieht nicht nur überall die nervöse Substanz, hie und da kleine Gefässe in sie hineinsendend, sondern es finden sich auch zwei makroskopisch sichtbare gefässhaltige Einsenkungen der Pia, welche von der Gehirnmasse in bogigem Verlauf umzogen werden. Stellenweise treten in den weichen Hirnhäuten Residuen chronischer Meningitis auf: sie sind unter sich und mit der Dura verwachsen, so dass aus ihnen eine einzige starrfaserige Bindegewebslage hervorgeht, deren Gefässe endarteriitische Veränderungen, hyaline Degeneration und Verkalkung aufweisen. Der Geschwulstinhalt bietet schon dem freien Auge das mikroskopisch sich bestätigende Durchschnittsbild einer Gehirnwindung, an welcher sich deutlich die graurothe Rinde und eine von ihr umschlossene schmale, weisse Markleiste unterscheiden lässt. Die corticale Substanz — es lassen sich in ihr 8 verschiedene Schichten abgrenzen — bietet jene complicirte Structur, durch welche nach Meynert einige Stellen des Occipitallappens (Cuneus, Lobus lingualis und hintere Spitze der Hemisphäre) ausgezeichnet sind. Eine andere Partie der Rinde besitzt als oberflächlichste Schicht ein dünnes Marklager, wie sich ein solches an entsprechender Stelle in dem als Subiculum cornu Ammonis bezeichneten Theil der Hackenwindung findet. Der Eintritt von Nervenfasern in die Geschwulst konnte nicht nachgewiesen werden. — Eine gleiche Bildungsanomalie fand P. in der Literatur nirgends erwähnt. Sie erklärt sich wohl durch Abschnürung eines wahrscheinlich occipitalen Hirntheiles sammt seiner meningealen Bekleidung; diese erfolgte in der Fötalzeit vielleicht dadurch, dass ein Stück des Hinterhauptslappens sich zwischen Aeste jenes Venennetzes einlagerte, aus welchem nach Rathke der Sinus transversus hervorgeht.

Zwei Tafeln veranschaulichen die geschilderten Befunde.

Stroebe (Freiburg).

Coats, Joseph, On the nature of constitutional susceptibility to disease. Anrede bei der Eröffnung der Section für Pathologie und Physiologie auf der 57. Versammlung der British Medical Association zu Leeds. (British medical Journal, No. 1495, 1889, p. 400.)

Ausgehend von der mit einigen Beispielen belegten Thatsache, dass pathologische Ausdrücke im Laufe der Entwickelung der pathologischen Wissenschaft ihre Bedeutung mitunter gewechselt haben und dadurch Gelegenheit zu Verwirrung geben können, bespricht der Vortragende die Bedeutung der Ausdrücke „Constitution“ und „constitutionell“ und speciell die constitutionelle Anlage für Krankheiten.

Als Constitution bezeichnet er den eigenthümlichen Bau des Organismus und die ihm angeborene Structur nebst den innewohnenden lebendigen Kräften. Unterschiede der Constitution beruhen auf localen Differenzen dieser Structur und Kräfte und sind oft ererbt, können jedoch auch erworben sein. Die constitutionelle Empfänglichkeit zur Erkrankung besteht also in einer Menge von localen Eigenthümlichkeiten der Structur und Function der Organe des Körpers. Der Ausdruck „constitutionelle

Krankheit“ hat hingegen mit der Constitution an sich nichts zu thun; er bezeichnet vielmehr nur, dass die Krankheit den ganzen Organismus afficirt entweder durch Alteration des Blutes oder durch Störung der Functionen des ganzen Körpers vom Nervensysteme aus.

Ebensogut wie der ganze Körper hat auch jedes Organ seine eigene constitutionelle Empfänglichkeit. Die Leber z. B. zeigt eine sehr geringe Prädisposition für tuberculöse Erkrankungen, da sie zwar sehr oft kleine Tuberkel enthält, aber dieselben keine Neigung zur Vergrösserung und keine beträchtliche Vermehrung der Bacillen zeigen. Bei der Syphilis dagegen kommt der Leber eine bedeutende Empfänglichkeit zur Ablagerung des Krankheitsvirus zu, da sie bekanntlich häufig der Sitz von Gummata ist; auch für das Carcinom zeigt die Leber beträchtliche Disposition. Umgekehrt verhält es sich mit den Lungen; sie sind zur tuberculösen Erkrankung sehr disponirt, wenig hingegen zur syphilitischen und carcinomatösen.

Ausser dieser verschiedenen Empfänglichkeit unter sich kommt den Organen auch noch eine abweichende Empfänglichkeit bei verschiedenen Individuen zu. Die Leber der Rinder ist z. B. für Tuberculose viel empfänglicher als die menschliche, da sich häufig Perlknoten von beträchtlicher Grösse in ihr entwickeln. Ebenso zeigt die menschliche Leber bei verschiedenen Raçen Differenzen; so ist dieselbe bei den Europäern für die Organismen der Hepatitis suppurativa in Tropenländern bedeutend empfänglicher als bei den dortigen Eingeborenen.

Weiter geht C. auf die senilen Veränderungen in den Arterien ein, die nach ihm eine constitutionelle Empfänglichkeit für Atherom- und Aneurysmenbildung bedingen und führt diesen Zusammenhang des Näheren aus.

Schliesslich verbreitet der Vortragende sich ausführlicher über die constitutionelle Prädisposition für Tuberculose und Krebs im Allgemeinen; beide sind nach ihm keine constitutionellen, sondern locale Erkrankungen, denen eine specielle, locale, constitutionelle Empfänglichkeit zu Grunde liegt. Die näheren Ausführungen, sowie die Hypothesen, die er über das Wesen dieser Prädisposition aufstellt, lassen sich im Referate nicht gut wiedergeben und muss auf das Original verwiesen werden.

Wesener (Freiburg i. B.).

Rivalta, Su due casi di cisti nel tessuto adiposo dell' ilo del rene. (Aus dem pathologischen Institute zu Strassburg. — Arch. per le scienze med., Vol. XIII, p. 73, 1889.)

Cysten in dem Fettgewebe des Hilus der Nieren finden sich bisher in der Literatur noch nicht erwähnt und beschreibt deshalb der Verf. zwei solcher, wie sie zufällig bei der Section gefunden wurden. In dem einen Falle handelte es sich um mehrfache Cysten beider Nieren mit kleinzelligem Inhalte theils geschlossen, theils mit blind auslaufenden Ausführungsgängen; im zweiten Falle fand sich eine grosse Cyste, deren Inhalt aus grossen endothelialen Zellen und rothen Blutkörperchen bestand, und die ebenfalls einen blind in der Gegend der Basis der Coni medullares endigenden Ausführungsgang besass. Der makro-

skopische und mikroskopische Befund ist in ausführlicher Breite geschildert; zum Schluss ergeht sich der Verf. in Vermuthungen über die Entstehungsweise der fraglichen Veränderungen.

Wesener (Freiburg i. B.)

Czerny, Primäres Nierencarcinom bei einem 3½ jährigen Knaben. (Archiv für Kinderheilkunde, XI, 1889, p. 247.)

Bei einem 3½ jährigen Knaben, welcher von Geburt an einen starken Unterleib gezeigt hatte, trat 3 Wochen vor der Spitalaufnahme eine auffallende Verhärtung im Abdomen auf. Das Kind wurde ins Krankenhaus aufgenommen, und hier fand sich ausser einer Hypertrophie des linken Ventrikels ein Tumor in der linken Bauchhälfte, vom Rippenbogen bis zur Symphyse reichend, die Mittellinie kaum überschreitend und keine Verschiebung mit der Respiration zeigend. Zwischen Tumor und Bauchwand ist Darm nachweisbar. Harn frei von jeder Abnormität, es besteht nur erschwertes Uriniren. Schmerzen von Seiten des Tumors traten erst in der letzten Zeit vor dem Tode auf. Bei Exstirpation des Tumors erwies sich derselbe als Carcinom der linken Niere, nur am oberen Ende war noch ein Rest vom normalen Nierengewebe vorhanden. Ureter durchgängig. Das Kind starb bald nach der Operation am Shok.

Verf. betont die Schwierigkeit der Diagnose in vivo wegen des Fehlens von abnormen Bestandtheilen im Harn, obwohl der Ureter passirbar war. Der Fall steht im Gegensatz zu den Mittheilungen von Seibert, welcher Hämaturie in Folge von Nierenkrebs bei Kindern bedeutend häufiger als bei Erwachsenen fand, und die schmerzlose Nierenblutung bei Kindern sogar als ein Hülfsmittel zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Nierencarcinoms im Kindesalter betrachtet. Die Hypertrophie des linken Ventrikels erklärt Verf. im Anschluss an Bokai durch den Druck, welchen das Carcinom auf die Aorta und die anderen grossen, abdominellen Gefässe ausübte.

Windscheid (Leipzig).

Kaufmann, Neuer Beitrag zur Sublimatintoxication nebst Bemerkungen über die Sublimatniere. (Virchow's Archiv, Bd. 117, 1889, p. 227.)

Nach dem Erscheinen seiner Habilitationsschrift über die Sublimatintoxication (Breslau 1888) hatte Verf. Gelegenheit, einen neuen typischen Fall von Sublimatintoxication zu untersuchen, der eine 20jährige Wärterin betraf, welche ca. 8—12 g Sublimat in 4-procentiger Lösung zu sich genommen hatte. Kaufmann berichtet über den Fall vor Allem deshalb, weil die Nieren aussergewöhnlich hochgradige Veränderungen verbunden mit ausgedehnter Kalkablagerung darboten. Nachdem er auseinandergesetzt hat, dass nach seiner Auffassung die Sublimatvergiftung in erster Linie in den durch die Einwirkung des Giftes auf das Blut in zahlreichen Gefässgebieten zu Stande kommenden Gerinnungsvorgängen ihren Ausdruck findet, geht er zur Beschreibung der Nieren über. Diese, gross, weich und blass, lassen auf der Ober- und der Schnittfläche der Rinde zahlreiche kreideartige Fleckchen erkennen, die sich leicht herausheben lassen und verkalkte Gewebspartieen darstellen. Um diese dreht sich die fernere Auseinandersetzung und zwar um den Ort der Kalksalzablagerung. Verf. hatte in seiner Monographie die Ansicht vertreten,

dass der Kalk in nekrotischen Epithelien sich befinde. Virchow ist dieser Auffassung entgegengetreten (Berl. med. Ges., 21. Nov. 88). Er fand den Kalk im Lumen der Harnkanälchen. Kaufmann vertheidigt nun seine Meinung. Er beschreibt als ersten Vorgang eine durch arterielle Anämie und Blutgerinnung in vielen Gefässbezirken bedingte Nekrose der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. In die abgestorbenen Zellen lagert sich Kalk ab, ganz so, wie man dies in den Kaninchennieren beobachtet, deren Arterie zwei Stunden lang abgeklemmt war (Litten). Er giebt eine Reihe von Abbildungen, welche die Nekrose und die Kalkablagerung illustriren. *Ribbert (Bonn).*

Bergonzini, C., Beitrag zum Studium der Mikroben in den Nephritiden. (Rassegna med., 1889, No. 8.)

Der Verf. sammelt den Urin nicht mit dem Katheter, sondern auf folgende Weise: er wäscht den Meatus urinarius sorgfältig mit dreiprocentiger Sublimatlösung und befiehlt dann dem Kranken, mit möglichst kräftigem Strahl zu harnen. Erst wenn der Strahl eine Zeit lang geflossen ist, fängt er dann einige Cubikcentimeter Harn in einem sterilisirten Gefässe auf, worauf er das Gefäss sogleich wieder verschliesst. Durch zahlreiche Versuche an Gesunden hat sich der Verf. überzeugt, dass so gesammelter Urin niemals Mikroben enthält; aber in einem Falle von acuter Nephritis konnte er darin die Gegenwart von Staph. pyogenes albus durch Culturen feststellen. Die Reincultur dieses Microbiums wurde in die Jugularis eines Kaninchens injicirt und verursachte nach ungefähr einer Woche eine Nephritis suppurativa, welche der Verf. für ganz ähnlich der Nephritis derjenigen Person erklärt, von welcher der Urin herstammte. Von dieser Niere entnommener Staphylococcus wurde wieder cultivirt und einem andern Thiere injicirt, welches bei der Section ungefähr denselben Befund an der Niere ergab. Einem andern Kaninchen injicirte er dann anderthalb Cubikcentimeter einer Cultur von Staphylococcus, welche in einem zugeschmolzenen Glase enthalten und drei Tage nach einander täglich eine Stunde lang bei 100° C gehalten worden war. Nach zehn Tagen starb das Kaninchen an Toxikämie, welche der Verf. dem von dem Staphylococcus abgesonderten Ptomaïn zuschreibt. (Die Dosis von $1^1/_2$ ccm scheint uns zu gering, um durch das in ihr enthaltene Ptomaïn Toxikämie hervorzubringen. Ref.)

Endlich wurden auf dieselbe Weise sehr alte Culturen versucht, welche gar keine Krankheitserscheinungen hervorbrachten, was andeuten würde, dass durch das Altwerden der Kulturen nicht nur die pathogene Wirkung der Mikroben geschwächt wird, sondern auch die toxische Kraft der Ptomaïne abnimmt. *O. Barbacci (Modena).*

Ajutolo, G. D., Ueber Uretheritis chronica cystica. (Memorie della R. Accad. delle Scienze dell' Istitut. di Bologna. Bologna 1889, Serie IV, Tom. X, pag. 209.)

Die Uretheritis chronica cystica ist eine ziemlich seltene Krankheit. Sie besteht in einer chronischen Entzündung der Uretheren mit Erzeugung von Cysten, und zeigt sich bald auf einer Seite, bald auf beiden, bald nur in einem Theile des Ureters, am häufigsten mit Nephritis chronica cystica, seltener mit ebenfalls cystischer chronischer Cystitis verbunden.

Die Cysten finden sich entweder zerstreut oder gruppirt, sind von verschiedener Grösse und enthalten wässerige, schleimige, oder leimartige Substanz.

Diese Cysten werden von Virchow, Litten, Hamburger und Chiari als Retentionscysten von neugebildeten Drüsen oder Krypten der Schleimhaut betrachtet. Ebstein lässt sie aus der Erweichung von Zellenanhäufungen im Innern von papillären Vegetationen der Schleimhaut entstehen, Limbeck aus Epithelialzapfen, welche in die Schleimhaut eindringen und sich in drüsenförmige Räume verwandeln, und aus neugebildeten Schleimkrypten.

D'Ajutolo beschreibt einen Fall von Uretheritis chronica cystica bei einer 80-jährigen Frau, welche an chronischer Bronchitis starb. Die Nieren waren verkleinert, besonders die linke, welche ausserdem einen doppelten Urether besass. Die obere Hälfte dieser Niere zeigte die anatomischen Veränderungen einer Nephritis chronica cystica und besass einen gesunden Ureter; die untere Hälfte war durch Hydronephrose in eine Cyste verwandelt und stand mit dem kranken Urether in Verbindung. Das gleichzeitige Vorhandensein von Uretheritis chronica cystica mit partieller Hydronephrose ist hier zum ersten Male beobachtet worden. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Uretheren hat der Verfasser bemerkt, dass die Cysten einen doppelten Typus darbieten: einen von abgerundeter Form mit schleimigem, den andern unregelmässig gestaltet mit serösem Inhalt. D'Ajutolo glaubt, der erstere Typus sei von schon vorhandenen Drüsen, der andere von neugebildeten Krypten der Schleimhaut abzuleiten. *E. Coen (Bologna).*

Kolisko, A., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Uretheren. (Wiener klin. Wochenschrift, 1889, Nr. 48.)

In der Leiche eines 21jährigen, an Puerperalprocess verstorbenen Mädchens wurde an der rechten Niere nicht bloss ein doppelter Urether, sondern auch eine abnorme Einmündung des einen Urethers vorgefunden. Während nämlich der vom unteren Nierenabschnitte entspringende, normal weite Urether an der gewöhnlichen Stelle der Harnblase sich einpflanzte, trat der vom oberen Nierentheile kommende, stark erweiterte Urether zwar auch an der gewöhnlichen Stelle in die Harnblase ein, verlief aber dann unter der Schleimhaut der Blase und Urethra bis fast an das Orificium externum urethrae, wo er mit einer schlitzförmigen, engen Oeffnung ausmündete; sein unter der Blasenschleimhaut befindlicher Theil war in der Gegend des Trigonum zu einem birnförmigen Sacke ausgeweitet.

Das Zustandekommen dieser Erweiterung erklärt sich Verf. in der Weise, dass bei contrahirtem Sphincter vesicae der innerhalb der Harnröhre befindliche Theil des Urethers durch die Muskelwirkung verschlossen und in Folge dessen der unter der Blasenschleimhaut verlaufende Theil sowie der übrige Abschnitt dieses Urethers sammt seinem Nierenbecken ausgedehnt werden musste; die gleichzeitig vorhandene Hypertrophie der Harnblasenmusculatur war die Folge des Widerstandes, welchen der gefüllte Sack der Entleerung der Harnblase leisten musste.

Was die entwickelungsgeschichtliche Erklärung des vorliegenden Befundes betrifft, so hält es Verf. für möglich, dass zwischen den Abgangs-

stellen der beiden Nierengänge vom Wolff'schen Gange einmal ein grosser Zwischenraum vorhanden sein kann und dass dann der höher oben vom Wolff'schen Gange abgehende Urether an einer viel tieferen Stelle in den Sinus urogenitalis einmündet. *Weichselbaum* (*Wien*).

Zinsmeister, O., Ein Fall von Blasenscheidenmastdarmstein. (Wiener klin. Wochenschrift, 1889, Nr. 48.)

Verf. fand bei einem 47jährigen Weibe innerhalb einer Blasenscheidenmastdarmfistel ein grosses Concrement, welches die Scheide ganz, die Harnblase und den Mastdarm zum Theile ausfüllte. Es hatte ein Trockengewicht von 22 g und bestand zumeist aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalke.

Bezüglich seiner Entstehung glaubt Verf., dass durch die Blasenscheidenmastdarmfistel ein resistenterer Fäcaltheil in die Vagina gelangte, dort verblieb, und dass sich dann um diesen aus dem Harne Kalksalze niederschlugen. *Weichselbaum* (*Wien*).

Brazzola, Floriano, Beitrag zu dem Studium der Morphologie des Mikroorganismus des fadenziehenden Urins. (Mem. della R. Acad. delle Scienze dell' Ist. di Bologna, 1889, Ser. IV, Tom. IX, p. 785.)

Der Verf. hatte Gelegenheit, bakteriologische Studien über den fadenziehenden Urin zu machen, welcher in Italien schon von Malerba, Sanna-Salaris und Albertoni untersucht worden ist. Der Charakter dieses Urins besteht darin, schleimig und fadenziehend zu sein; er wird fast wasserklar entleert und erhält sich so, ist geruchlos, von sauerer Reaktion und chemisch, was die physiologischen Bestandtheile betrifft, fast normal. Aber er ist immer von mehr oder weniger schleimiger, spinnender Beschaffenheit und enthält eine besondere chemische Substanz, welche Albertoni als ein Kohlehydrat, eine Art thierischen Keims bestimmt hat. Die besonderen Eigenschaften dieses Urins sind an die Entwickelung eines Mikroorganismus gebunden, welchen Malerba und Sanna-Salaris Glischrobacterium genannt haben.

Diesen Organismus kann man isoliren und auf den verschiedensten Nährböden kultiviren. In normalen Urin oder ein anderes flüssiges Substrat gebracht, macht er es ebenfalls schleimig und fadenziehend durch Hervorbringung der eben genannten besonderen chemischen Substanz.

Brazzola hat die Morphologie des Glischrobacteriums studirt und beobachtet, dass dasselbe in seinen Entwickelungsphasen in verschiedener Gestalt auftritt, als mehr oder weniger längliche Kokken, Bakterien, Bacillen, Fäden von verschiedener Länge.

Ausserdem sah er, dass die Entwickelung dieses Mikroorganismus durch Theilung und durch Fructification mittelst endogener Sporen vor sich geht, und dass man daher die typische Form bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse als einen Bacillus betrachten kann.

E. Coën (*Bologna*).

Tangl, Beiträge zur Kenntniss der Bildungsfehler der Urogenitalorgane. (Virchow's Archiv, Bd. 118, 1889, p. 414.)

Die Missbildungen in 3 genauer beschriebenen Fällen beziehen sich in erster Linie auf die Ureteren. Es handelte sich einmal um eine Frau von 65 Jahren, bei welcher die linke Niere atrophisch war und der zugehörige nicht erweiterte Ureter in der Höhe des Orificium externum an den Uterus herantrat und, mit ihm durch Bindegewebe verbunden, etwas dilatirt, noch 3 cm nach abwärts verlief, um dann in einen blind endigenden Kanal auszumünden. Letzterer konnte in der Wand der Vagina und des Uterus 6 cm weit nach aufwärts verfolgt werden, endigte auch hier blind und musste als Gärtner'scher Gang angesprochen werden. Er war mit Flimmerepithel ausgekleidet. — Im zweiten Falle fand sich bei einem 67jährigen Weibe Atrophie der Niere und blasenförmige Vorstülpung des blinden Endes des zugehörigen Ureters in die Harnblase. — Der dritte Fall betraf einen 28jährigen Mann. Es war beiderseitige Spaltung des Ureters vorhanden. Aber während sich die rechten Hälften wie gewöhnlich vor dem Eintritt in die Blase vereinigten, blieben die linken getrennt, und so mündete hier der eine Ureter in die Blase, der andere in die Pars prostatica urethrae. *Ribbert (Bonn).*

Cahen, Infarct des Leistenhodens durch Torsion des Samenstranges. (Dtsch. Ztschrft. f. Chir., Bd. 30, Heft 1 u. 2.)

Der Fall stimmt im Wesentlichen mit den älteren Beobachtungen Nicoladoni's überein: der Mangel eines Mesorchiums ermöglichte die Torsion des Samenstranges. Dieser selbst zerfiel in 2 spiralig gewundene Stränge, deren einer aus dem Vas deferens mit den grossen Gefässen, deren anderer aus einer Anzahl Venen bestand. Die hämorrhagische Infarcirung des Hodens kam zu Stande durch Hemmung des venösen Rückflusses bei ungehinderter Blutzufuhr durch die Arterien.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Klaussner, Ein Fall von Dermoidcyste des Ovariums. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 30, 1890, Heft 3.)

Das Eigenthümliche des Falls liegt in dem Vorhandensein eines extremitätenartigen Gebildes in einer gewöhnlichen Dermoidcyste. Eine analoge Beobachtung ist nach der von K. vorgenommenen Zusammenstellung der Befunde bei Ovarialdermoiden nur einmal, von Cruveilhier, mitgetheilt worden. Die mit behaarter Haut überzogene Extremität lief in 5 kurze Glieder aus, deren jedes am Ende eine vom normalen Nagel nur durch das Fehlen eines Falzes unterschiedene Hornbildung trug. Ihr Knochengerüst bestand aus einem sehr polymorphen, mit Zähnen besetzten Basaltheil, der als deformes Kieferstück gedeutet wird, einem gelenkartig damit verbundenen Glied, das einem sehr verbreiterten und verkürzten Metacarpus glich, und einem durch Charnirgelenk mit diesem zusammenhängenden Endstück, von dem durch dichotomische Theilung 5 fingerähnliche Knochenspangen ausgingen. Jeder der letzteren war eine Phalanx aufgesetzt, an deren Spitze der Nagel lag. Die Extremität stand auf einem aus Fett bestehenden Auswuchs der Wand.

Der makroskopische Bau der 2-kammerigen Cyste bot sonst die gewöhnlichen Verhältnisse des Dermoids dar. Bemerkenswerth ist nur im

mikroskopischen Bild das Vorkommen von fetthaltigen, vielkernigen Riesenzellen in der Scheidewand und das auf regelrechten Haarwechsel deutende gleichzeitige Auftreten von Papillen- und Barthaaren in der die Cysten auskleidenden Haut. *Martin B. Schmidt (Göttingen).*

Fraenkel, E. und **Kaufmann, E.,** Zur Diagnostik der Unterleibsgeschwülste. Mit Abbild. (Nach einem am 17. Mai in der medicinischen Section der Schlesischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage. — Archiv für Gynäkologie, Bd. 36, Heft 3, 1889.)

Genaue klinische und pathologisch-anatomische Besprechung eines höchst seltenen Bauchtumors. Auf die für die Differentialdiagnostik der Bauchgeschwülste sehr interessante klinische Besprechung von Fraenkel kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden.

Es war eine Probelaparotomie gemacht und weiche Geschwulstmassen dabei zur Untersuchung gewonnen worden. K., der die mikroskopische Untersuchung vornahm, constatirte ein sehr gefässreiches und mit Blutungen durchsetztes Myxosarkom und sprach in Hinsicht auf den muthmaasslichen Ausgangspunkt der Geschwulstbildung die Ansicht aus, dass dieselbe an jeder beliebigen Stelle des Peritoneums ihren Ausgang genommen haben könnte. Dies bestätigte sich bei der Section.

Es handelte sich um ein von weiten Gefässen reich durchsetztes Myxosarkom, welches an einer sehr abgelegenen Stelle, nämlich in der Bursa omentalis entstanden, dort als mannskopfgrosses, zum Theil schon stark regressiv verändertes Knollenconvolut lag und zahllose traubenbeerenartige Metastasen auf dem Peritoneum parietale und viscerale ausgesät hatte, so dass die ganzen Geschwulstmassen eine grosse Aehnlichkeit mit einer Traubenmole boten. Eine Metastase fand sich in der Leber.

Mit den von Olshausen und Ziegler beschriebenen Fällen von Bauchgeschwülsten, welche ebenfalls traubenmolenartig aussehen, besteht nur eine ganz entfernte Aehnlichkeit, da es sich dort um cystische Geschwulstbildungen handelte, während hier solide, wenn auch sehr weiche Tumoren vorlagen.

Am Spirituspräparat besteht dagegen eine gewisse Aehnlichkeit mit den Perlknoten auf den serösen Häuten bei der Perlsucht des Rindviehs und mit freilich sehr seltenen Formen von Dissemination von Gallertkrebsen des Magens, was an einem Präparat der Sammlung des Breslauer pathologischen Instituts sehr schön zu sehen ist.

Mit andern von dem Genitalapparat ausgehenden Geschwulstbildungen (der gutartigen sowie malignen Papillome etc.) besteht keine Aehnlichkeit. *Autoreferat von Kaufmann (Breslau).*

Abel, K. (Berlin), Ein Fall von circumscriptem Cervixcarcinom und gleichzeitigem isolirten Krebsknoten im Fundus uteri. (Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 30.)

Totalexstirpation des Uterus bei einer 62jährigen Frau: Krebs der hinteren Cervixwand, stark zerfallen, von alveolärem Bau, bis 1 cm unterhalb des inn. Mm. reichend. Daneben fand sich bei der Untersuchung nahe dem Fundus ein erbsengrosses Knötchen in der hinteren Uteruswand von der gleichen Structur. *Metter (Hamburg).*

von Kahlden, C., Ueber das Verhalten der Uterusschleimhaut während und nach der Menstruation. Mit 1 Tafel. (Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie. Hegar gewidmet. 1889. Stuttgart bei Enke.)

v. K. untersuchte 6 Präparate von menstruirenden und 5 Präparate von Endometrien nach der Menstruation. An der Hand dieses Materials prüft er die von früheren Untersuchern ausgesprochenen Ansichten über die feineren Veränderungen des Endometriums bei der Menstruation und nach derselben. Wenn er dabei theilweise zu ganz anderen Resultaten gelangte wie jene Forscher, so ist das nicht zum geringsten Theil der vollkommeneren Methode der Untersuchung zuzuschreiben. (v. K. härtete in Müller'scher Flüssigkeit vor und bettete nach Alkoholhärtung etc. die Endometrien in Celloidin ein. Hierdurch wurde sowohl die topographische Lage der Zellen garantirt, als auch die Anfertigung einer grösseren Anzahl weit besserer Präparate möglich, als dies nach den guten alten Methoden der Fall war. [Leider finden sich keinerlei Angaben darüber, wie viele Stunden post mortem vergingen, bis die Präparate in der Müller'schen Flüssigkeit drin lagen. R.])

Die Resultate der Untersuchung sind folgende:

Von den 6 Fällen ersterer Art war kein einziger, in dem das Epithel auch nur zum grösseren Theil erhalten gewesen wäre.

Möricke behauptete das gegentheilige Verhalten bei der Menstruation zu konstatiren; nach seinen Untersuchungen geht das Epithel während der Menstruation weder theilweise noch vollkommen zu Grunde, sondern es flimmert sogar. Möricke stellte sich hierdurch in Gegensatz zu Kundrat-Engelmann und Leopold. Die beiden erstgenannten Untersucher hielten sogar Verfettung der Epithelien und Abstossung für wesentlich zum Zustandekommen der Blutung, während Leopold die Verfettung zwar beschreibt, aber als ätiologisch belanglos hinstellt.

v. K. weist nun die Möricke'sche Auffassung als durch Fehler in der Diagnostik und Methode entstanden von der Hand.

Freilich wird nach v. K. das Epithel nicht gleich bei Beginn der Menstruation ganz und gar in seiner Continuität abgestossen, sondern es kann, selbst zu einer vorgerückten Zeit der Menstruation, an einzelnen Stellen noch erhalten sein. Man wird also durch das Curettement Stückchen gewinnen können, die eine intacte Schleimhaut und wohlerhaltenes Deckepithel zeigen, es wäre aber falsch, daraus zu folgern, daß dieses darum für das ganze Endometrium gelte; ein anderes Mal würde das Curettement aus demselben Uterus epithelfreie Partikel zu Tage fördern können. Diese Methode ist also ungeeignet zur Beurtheilung des ganzen Endometriums und wird — da sie naturgemäss nicht beliebig oft zu wiederholen ist, immer nur ein unzuverlässiges Bild der thatsächlichen Verhältnisse geben.

Es wird nicht ausschliesslich das Deckepithel desquamirt, sondern wahrscheinlich sogar die gesammte hämorrhagisch infiltrirte Schleimhautpartie.

Dass die Katamenialflüssigkeit thatsächlich Schleimhautbestandtheile enthält, ist bereits durch die Untersuchungen von Wyder bekannt. Diese Schleimhauttrümmer sah v. K. in den frei im Cavum uteri liegenden Blutpfröpfen und kann daher der Ansicht von Wyder, dass die

abgehenden Schleimhauttrümmer nur in dem schleimigen Secret zu Beginn der Menstruation, nicht aber im Menstrualblut selbst zu finden seien, nicht beistimmen.

Leopold hatte in einer Spärlichkeit der Uterinvenen und dem dadurch behinderten Abfluss aus den congestionirten Arterien und Capillaren den nächsten Anlass zum Eintritt der Blutung erblickt, eine Hypothese, für welche v. K. in seinen Präparaten keinen Anhalt erblickte.

Ebensowenig vermochte er die von anderen Autoren (Kundrat-Engelmann, Leopold) behauptete kleinzellige Infiltration des Schleimhautgewebes, noch eine Wucherung der Interglandularzellen, wobei es bis zur Bildung von Riesenzellen kommen soll (Wyder, Leopold) zu constatiren.

Eine Vermehrung der „Zwischengewebssubstanz" (Möricke) erscheint v. K. gleichfalls sehr problematisch.

Frühere Forscher (Kundrat-Engelmann, Leopold) hatten an den Drüsen korkzieherartige Schlängelung und Erweiterung regelmässig beobachtet, ein Verhältniss, welches v. K. nicht so regelmässig und namentlich auch nicht in dem Grade beobachten konnte.

Die Untersuchung der anderen 5 Fälle (nach der Menstruation) ergab, dass auch hier regelmässig die ganze obere Lage der Schleimhaut abgestossen ist, und bestätigen die bei Untersuchung der 6 anderen Endometrien gewonnene Ansicht, dass aller Wahrscheinlichkeit nach bei der Menstruation das ganze Deckepithel mit den darunter liegenden Schichten, meist sogar mit sehr beträchtlichen Partieen der Schleimhaut abgestossen wird. Die Neubildung des Deckepithels geht von den Drüsen aus, deren tiefere Partieen stets erhalten bleiben und wird wohl nicht, wie Wyder annahm, durch Regenerationsvorgänge von stehen gebliebenen Epithelinseln bewirkt. Zur Regeneration der Schleimhaut tragen neugebildete Gefässe und vielleicht auch eine Vermehrung der Interglandularzellen bei.

Kaufmann (Breslau).

Frick, Zwei Fälle von primärem Scheidensarkom bei kleinen Kindern. (Virchow's Archiv, Bd. 117, p. 248.)

Die bei Kindern im frühesten Lebensalter auftretenden primären Scheidensarkome zeichnen sich durch hohe Malignität aus. Bisher wurde in allen Fällen ein letaler Ausgang beobachtet. Verf. beschreibt zwei neue Fälle. Die Geschwülste waren Rund- und Spindelzellensarkome, und wie in den älteren Beobachtungen von traubig-polypöser Gestalt. Die eine sass an der seitlichen, die andere an der hinteren Vaginalwand, während in den früheren Fällen die Tumoren fünf Mal an der Vorder-, zwei Mal an der Seitenfläche der Scheide gewachsen waren. Die hintere Wand ist also selten befallen und es ist bemerkenswerth, dass in der beschriebenen Beobachtung die Geschwulst nach der Operation nur ein Mal recidivirte, dann aber nicht wiederkehrte, während der andere Fall letal verlief.

Ribbert (Bonn).

Literatur.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung, Geschwülste, Missbildungen und thierische Parasiten.

Pilliet, Alex., Fibromes calcifiés de la plèvre. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 29), S. 662—664.

Plique, A.-F., Etude sur le diagnostic et le traitement des tumeurs ganglionnaires du cou. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 17.

Potter, H. P., A Case of Epithelioma of the Face. Illustrated Medical News, London, Vol. V, 1889, S. 146.

Reboul, J., Ostéosarcome du tibia. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

de Ruyter, Congenitale Geschwulst der Leber und beider Nebennieren. Archiv für klinische Chirurgie, Band XL, 1890, Heft 1, S. 98—101.

de Ruyter, Demonstration eines angeborenen Tumors. (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 6, S. 115—116.

Sänger, Ueber Dermoidcysten des Beckenbindegewebes und Operation von Beckengeschwülsten durch Perineotomie. Mit 4 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVII, 1890, Heft 1, S. 100—141.

Schoekeel, Lympho-sarcome du cou et de l'aisselle. Archives médicales belges, Année 1889, fasc. 4.

Snow, Herbert, Two Unusual Cases of Mammary Tumour. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 5, S. 240—241.

Sutton, J. B., A Case of erectile Tumour of the Male Breast. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 187.

Tapie, Kyste dermoïde dentifère du maxillaire inférieur. Pathogénie. Gazette hebdomadaire de médecine de Paris, Année XXXVI, 1890, Série II, tome XXVII, Nr. 5.

Terrier, F., Remarques cliniques et anatomiques sur deux tumeurs vasculaires du cuir chevelu. Avec 10 figures. Revue de chirurgie, Année X, 1890, Nr. 1.

Tissier, P., Carcinome du médiastin chez une jeune femme de 27 ans. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 29), S. 660—662.

Williamson, James M., On a Case of Mediastinal Tumour. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 5, S. 236.

Zehnder, Ueber Krebsentwickelung in Lymphdrüsen. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, Heft 2, S. 261—271.

Bonnet, Ueber angeborene Anomalien der Behaarung. Sitzungs-Berichte der Physikalisch-medicin. Gesellschaft zu Würzburg, Jahrg. 1889, Nr. 9.

Clarke, J. J., A Case of congenital Hydrocephalus, Spina bifida, and Talipes. Illustr. Medical News, London, Vol. V, 1889, S. 169—171. With 1 Plate.

Fernandez, Augustin M., Notes and Remarks on the Birth of a Double Fœtus, somewhat Resembling the Siamese Twins. The American Journal of Medical Sciences, Vol. XCIX, 1890, Nr. 1, January, S. 40—48.

Inglott, G. F., Foetus, with Duplicity of Right Lower Extremity: Arm Presentation. British Medical Journal, Nr. 1516, January 18, 1890, S. 128—129.

Israel, Oscar, Angeborene Spalten des Ohrläppchens. Ein Beitrag zur Vererbungslehre. (Nach einem auf der 3. Versammlung der anatomischen Gesellschaft zu Berlin gehaltenem Vortrage.) Mit 7 Abbildungen im Text. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 119, 1890, Heft 2, S. 241—254.

Kahlert, H., Ueber Erblichkeit der Klumpfüsse. Erlangen, 1889, 8°. SS. 36. Inaug.-Dissert.

Kiwull, Ernst, Ein Beitrag zur Casuistik der congenitalen halbseitigen Gesichtshypertrophie. Mit 1 Holzschnitt. Fortschritte der Medicin, Band 8, 1890, Nr. 4, S. 121—127.

Kolokolow, Ein Fall von angeborener bilateraler Luxation der Patella nach aussen. Medizinskoje Obosrenije, 1889, Nr. 24. (Russisch.)

Kredel, Ueber angeborene Brustmuskeldefekte und Flughautbildung. (Orig.-Bericht von der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 8, S. 312—313.

Marie, P., Sull' acromegalia. (Clinica delle malattie nervose alla Salpêtrière diretta dal Prof. Charcot.) Il Morgagni, Anno XXXII, 1890, Part. I, Nr. 1, Gennaio, S. 49—53.
Péchadre, Un cas d'acromégalie. Revue de médecine, Année X, 1890, Nr. 2.
Ranke, H., Fall von Missbildung des Ohres. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie u. s. w. in München, V, 1889, Heft 2, S. 68—70.
Rosenthal, O., Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus. (Originalbericht aus der Berliner medicin. Gesellsch.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 4, S. 75—76. — Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 3, S. 49.
de **Ruyter**, Schädel- und Rückgratsspalten. Mit 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band XL, 1890, Heft 1, S. 72—98.
Shattock, Malformed Foetal Generative Organs. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 298.
Smith, W. Ramsay, Case of Hermaphroditism in a Common Frog (Rana temporaria). Journal of Anatomy, Vol. XXIV, Part II, January 1890, S. 218—220.
Solger, Bernh., Ueber abnorme Verschmelzung knorpeliger Skelettheile beim Fötus. Mit 1 Abbildung. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Patholog. Anatomie, Band I, 1890, Nr. 4, S. 124—126.
Todaro, Sulla gemelliparità e mostruosità doppia nei mammiferi. Atti della reale Accademia dei Lincei, Anno CCLXXXVI, 1890, Serie IV, Rendiconti, Vol. V, fasc. 11, S. 241—248.
Wilkie, J., Hereditary Malformation of Digits. Journal of Anatomy, Vol. XXIV, Part II, January 1890, S. 167—169.
Bollinger, Ueber Distomatosis der Haussäugethiere. Thierärztl. Mittheilungen, Jahrg. 1889, Nr. 12, S. 177—179.
Braun, M., Ueber Temnocephala (Schluss). (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 4, S. 125—128.
Deffke, O., Ein Fall von Filaria immitis. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Jahrg. 1890, Nr. 1/2, S. 64—72.
Hallopeau, H., De l'hématozoaire de l'impaludisme. Illustré. L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 6.
Huber, Ueber den Echinococcus der Milz. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 5, S. 75—76.
Lussana, F., Contribution à la pathogénésie de l'anémie par ankylostomiase. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XIX ff.
Oelkers, Ludwig, Ueber das Vorkommen von Quecksilber in den Bandwürmern eines mit Quecksilber behandelten Syphilitikers. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Bd. VII, 1890, Nr. 7, S. 209—211.
Paltauf, Parasitologische Mittheilungen. (Original-Bericht von der Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 3, S. 109—110.
Senator, H., Ueber lebende Fliegenlarven im Magen und in der Mundhöhle. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 7.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Abraham, B. S., On Leprosy. (Epidemiological Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 3, S. 136.
Almquist, Ernst, Neue Erfahrungen über Nervenfieber und Milchwirthschaft. Zeitschrift für Hygiene, Band VIII, 1890, Heft 1, S. 137—143.
Amaral, B. H., Os tres ultimos casos de pustula maligna no hospital de caridade. Gaz. med. da Bahia, Ser. III, tom. VII, 1889—90, S. 116—121.
Anton, Beobachtungen über Influenza. (Aus der medicin. Klinik des H. Prof. Leube zu Würzburg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 3, S. 40—42.
Apery, Beitrag zur Kenntniss des Dengue-Fiebers. Therapeutische Monatshefte, Jahrg. IV, 1890, Heft 2, S. 69—75.
Araimo, Errico, Sopra due casi rari di gomma sifilitica, con un breve cenno sulla gomma del cellulare sottocutaneo: contribuzione allo studio clinico delle lesioni del periodo terziario della sifilide costituzionale. Napoli, tip. L. Guerrera, 1889, 8°. pp. 19.
Arkle, C., A Case of Spastic Diplegia in a Child the Subject of Congenital Syphilis. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1889—90, S. 308—310.
Arloing, Détermination du microbe producteur de la péripneumonie contagieuse du bœuf. Annales de médecine vétérinaire, Année 1889, cahier 11.

Arnozan, X., Une épidémie de rubéole. Journal de médecine de Bordeaux, Année 1889/90, Nr. 21, S. 205—208.

Astraldi, Gius., Alcuni appunti sull' epidemia di rosolia testè decorsa in Costa d'Oneglia. Oneglia, stab. tip. lit. eredi Gio. Ghilini, 1889, 16°. pp. 11.

Babes, V., Vorläufige Mittheilungen über einige bei Influenza gefundene Bakterien. (Orig.-Mitth.) Centralblatt f. Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 8, S. 233—243.

Babes, V., Cercetari asupra bacilului disteriei. Spitalul, Bucuresci, 1889, Nr. 9, S. 325 bis 333.

Baccelli, Ueber die Frage der Malaria-Infection. (Vom II. Congress der Italien. medicin. Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 3, S. 52—53.

Barth, H., Des complications de la grippe. L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 14.

Bayet, A., La bactériologie dans l'étude des maladies de la peau. Journal de médecine, Bruxelles, Année 1889, Nr. 21.

Beeson, H. O., On a possible Source of Infection in Typhoid Fever. Kansas City Medical Record, 1889, Nr. 6, S. 334—336.

Bellver, S., Fiebre amarilla; asepsia gastro-intestinal. Crón. méd.-quir. de la Habana, t. XV, 1889, S. 518—521.

Beni-Barde, Un mot sur l'influenza. L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 5.

Bennett, William H., Brief Notes of some Cases of Pyaemia and Suppuration apparently due to the prevailing Epidemic of Influenza. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 290.

Berthet, Sur une épidémie de fièvre typhoïde de maison due au contage direct par les objets de literie et d'habillement. Lyon médical, Année 1889, Nr. 50, S. 557—560.

Bird, F. D., Notes on some cases of Syphilis. Austral. Medical Journal, Melbourne, New Series, Vol. XI, 1889, S. 427—430.

Bollinger, Vorstellung einer Kranken mit Aktinomykosis. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie u. s. w. in München, V, 1889, Heft 2, S. 35.

Bollinger, Ueber Kindertuberculose. (Aus d. Aerztlichen Verein München.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 5.

Blaise, De paludisme chez le chien. Journal de médecine et pharm. de l'Algérie, Alger, Tome XIV, 1889, S. 171—174.

De Blois, T. A., Some of the Manifestations of the Syphilis of the upper Air-passages. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 510—513.

Boinet, Edouard, et **Borrel, A.**, Note sur l'existence et l'interprétation des cellules géantes dans la lèpre. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 3.

Bristowe, Hubert C., Notes on an Outbreak of Influenza at King Edward's Schools for Girls. British Medical Journal, Nr. 1521, February 22, S. 418—419.

Bristowe, J. S., and **Horsley, V.**, A Case of paralytic Rabies in Man, with Remarks. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 38—47.

Buchner, H., Vorbemerkungen zu: Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und Blutserums. Archiv für Hygiene, Band X, 1890, Heft 1, S. 84—101.

Buchner, H., und **Voit, Fr.**, Ueber den bakterientödtenden Einfluss des Blutes. Ebendaselbst, S. 101—120.

Buchner, H., Ueber die bakterientödtende Wirkung des zellenfreien Blutserums. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie u. s. w. in München, V, 1889, Heft 2, S. 39 bis 47.

Burlureaux, Quelques réflexions à propros de l'épidémie actuelle de grippe. Gazette hebdomadaire de médecine de Paris, Année XXXVII, 1890, Série II, tome XXVII, Nr. 4.

Burshinski, P. W., Ueber die pathogenen Eigenschaften des Staphylococcus aureus bei einigen Thierarten. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 46, 47, 48. (Russisch.)

Byron, J. M., A Case of Actinomycosis in Man. New York Medical Journal, 1890, Vol. II, Nr. 26, S. 716.

Cadéac, Contribution à l'étude de la maladie pyocyanique. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 4.

Canalis, P., Sur le cycle évolutif des corps en croissant de Laveran et sur les fièvres malariques irrégulières et pernicieuses qui en dépendent. Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. 338—346.

Cantani, A., Sull' influenza. Giornale internazionale de scienze med., Anno 1890, Nr. 1, S. 1—12.

Carstairs, J. G., The Etiology of Typhoid Fever. Australas. Medical Gazette, Sidney, 1888/89, Nr. 8, S 255—259.

Ceresete, G. Pompeo, Del cholera asiatico: note desunte dall' opera di Klebs: Ueber Cholera

asiatica nach Beobachtungen in Genua. Sanremo, tip. Ernesto Vachieri, 1889, 8° fig. pp. 29.

Mac Cormac, Sir William, Case of Tubercular Disease of Kidney; Nephrectomy; Recovery. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 289—290.

Cornet, G., De la dissémination des bacilles de la tuberculose en dehors de l'organisme. Annales de micrographie, Tome II, 1890, fasc. 4, S. 159—163.

Coronado, T., Cuerpos de Laveran; microbios del paludismo. Crón. méd.-quir. de la Habana, T. XV, 1889, S. 511.

Corrado, M., Brevi notizie sulla febbre Dengue in Aleppo. (Corrispondenza.) Il Morgagni, Anno XXXII, 1890, Parte I, Nr. 1, Gennaio, S. 58—64.

Da Costa, J. M., The Present Epidemic of Influenza. Medical News, Vol. LVI, 1890, Nr. 3, S. 60—63.

Csokor, Ueber ein Lungenpräparat von einem an Influenza verendeten Pferde. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 9.

Dauchez, H., De l'amygdalite infectieuse et contagieuse. In-8°, pp. 8. Paris, impr. Dary; libr. Lecrosnier et Babé. (Extrait de la France médicale, Nr. 143, 1889.)

Davier, T. L. K., Rash in Influenza. British Medical Journal, Nr. 1520, February 15, 1890, S. 357.

Dickson, E. D., La maladie de Béni-Chébir, en Assyr. Gazette médicale d'Orient, Constantinople, tome XXXII, 1889—90, S. 103—108.

Dobroslawin, Al., Ueber die Beziehungen der Cholera zu den Wasserverhältnissen in Peterhof. Archiv für Hygiene, Band X, 1890, Heft 1, S. 55—64.

von Düring, E., Das Dengue-Fieber (Fortsetzung und Schluss). Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 2, S. 72—85, und Nr. 3, S. 128—139.

Delmas, Etudes cliniques sur l'impaludisme en Algérie. Gazette médicale de l'Algérie, Année 1890, Nr. 2.

Drasche, Influenza. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 6, 7, 8.

Duflocq, P., Des variétés de la grippe à Paris. Revue de médecine, Année X, 1890, Nr. 2.

Mc Donald, Al. J., Case of Tetanus following Typhoid Fever. Australas. Medical Gazette, Sydney, Vol. IX, 1889—90, S. 13.

Earle, C. W., The Consideration of some Questions regarding Puerperal Fever. Kansas City Medical Index, Vol. X, 1889, S. 395—402.

Eastler, G., The Carriage of Infection. Sanitary Record, 1889/90, December, S. 259—260.

Eitelberg, A., Ueber Ohraffectionen bei Influenza. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 7.

D'Espine et de Marignac, E, Recherches expérimentales sur le bacille diphtéritique. Revue médicale de la Suisse romande, Année X, 1890, Nr. 1.

Elsenberg, Syphilis und Tuberculose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 7.

Eversbusch, Ueber die bei der Influenza vorkommenden Augenstörungen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 6, S. 89—90; Nr. 7, S. 112—114.

Ferrari, P., La lepra in Italia e più specialmente in Sicilia. Con 5 tavole. Atti della Accademia Gioenia di scienze naturali in Catania. Anno LXV, 1888—89, Serie IV, Vol. I.

Fischel, Beobachtungen während der Influenza-Epidemie. (Verein deutscher Aerzte in Prag.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 8.

Finkler, D., Influenzapneumonie. Aus der medicin. Poliklinik in Bonn. Deutsche medicin. Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 5.

Fischer, M., Milzbrand beim Menschen. Erlangen, 1889, 8. SS. 22. Inaug.-Dissert.

Foà, P., Sur la biologie du diplococcus capsulatus. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XXVI ff.

Fraentzel, Dengue und Influenza. (Verein für innere Medicin zu Berlin.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 8, S. 137.

Gamaleïa, N., Vibrio Metschnikovi, localisation intestinale. Annales de l'Institut Pasteur, 1889, Nr. 12, S. 625—643.

Garcia Solá, E., El bacilo de Nicolaier. Gazette médica catal., Anno 1889, Nr. 12, S. 422 bis 424.

van Geuns, J., Het Pasteuriseeren van Bakteriën. Een Bidrage tot de Biologie der Micro-Organismen. Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde, 1889, Bd. II, Nr. 20, S. 629 bis 633.

Gibbes, H., Actinomycosis bovis. New American Practitioner, Chicago, 1890, Nr. 1, S. 337 bis 339.

Gibney, V. P., The Typhoid Spine. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 596—598.

Giden, Tétanos et infection. Année médicale de Caen, Année 1889, Décembre, S. 227—228.
Giere, Pierre, De la tuberculose chez les ouvriers en soie. In-4°, pp. 182. Lyon, impr. Pitrat ainé. Thèse.
Godding, Charles C., An Account of an Obscure Outbreak of Dengue occurring on Board H. M. S. „Agamemnon“ while stationed at Zanzibar between November 1888 and September 1889. With Diagrams. British Medical Journal, Nr. 1520, February 15, 1890, S. 352—354.
Golgi, G., Sur les fièvres intermittentes à longsintervalles. Fondements de la classification des fièvres malariques. XIIIe Congrès de l'Association médicale italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XLIX.
Goovers, W. R., La sifilide del sistema nervoso: conferenze. Versione dall' inglese del dott. G. E. Curatulo. Milano, dott. Leonardo Vallardi edit. (stab. tip. Enrico Reggiani), 1889. 8°. pp. 26. (Estr. del Morgagni, anno XXXI, novembre 1889.)
Goss, I. J. M., Typhoid Fever; Enteric Fever. Georgia Eclect. Medical Journal, Atlanta, Vol. XI, 1889—90, S. 321—325.
Greenley, T. B., Hydrophobia. American Practitioner and News, Louisville, New Series, Vol. VIII, S. 323—327.
Gruber, Ueber bakteriologische Befunde bei der Influenza. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 8. — Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 8, S. 316—317.
Gruber, Kundrat, Kowalski, Nothnagel, Bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Influenza. (Orig.-Bericht aus der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 7, S. 262—268.
Guhmann, N., Summer Diarrhoea and Dysentery in Children. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIII, 1889, S. 663—665.
Guth, K., Das Wechselfieber und seine Verbreitung in Germersheim. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrg. 1890, Januar, S. 13—19.
Hallopeau, H., Agent infectieux du rhinosclérome. France médicale, Année 1890, Nr. 2, S. 21—22.
Haug, Die häufigsten Erkrankungen des Gehörorganes bei Influenza. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 8, S. 125—127.
Hawkins, H. P., Occurrence of a Rash in Influenza. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 4, S. 191.
Hebert, P. Z., The Respiratory Complications of Influenza. British Medical Journal, Nr. 1521, February 22, 1890, S. 419.
Henrijean, F., Les microbes. Verviers, Gilon, 1889. In-12°. pp. 115. (Bibliothèque Gilon, Nr. 205.)
Heu, P., Pneumo-entérite infectieuse du porc. Recueil de médecine vétérin., Année 1889, Nr. 24, S. 488—491.
Hirigoyen, L., Scarlatine et rougeole chez une accouchée. Journal de médecine de Bordeaux, Année 1889/90, Nr. 22, S. 217—218.
Haddon, John, Influenza and Pneumonia. With Diagrams. British Medical Journal, Nr. 1520, February 15, 1890, S. 354—355.
Holz, Max, Experimentelle Untersuchungen über den Nachweis der Typhusbacillen. Zeitschrift für Hygiene, Band VIII, 1890, Heft 1, S. 143—178.
Huchard, Sur quelques formes cliniques de la grippe infectieuse. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 18.
Hue, F., Mort du foetus par infection de l'amnios. Archives de tocologie, Vol. XVII, Nr. 1, Janvier 1890, S. 42—46.
Hueppe, Ferdinand, Zur Aetiologie der Cholera asiatica. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. 27, 1890, Nr. 9.
Hutchinson, Jonathan, Remarks on some Facts illustrating the Early Stages of Leprosy. British Medical Journal, Nr. 1520, February 15, S. 341—344.
Jaccoud, Sur la grippe. Bulletins de l'Académie de médecine, Série III, tome XXIII, 1890, Nr. 6.
von Jaksch, R., Demonstration von Malariaplasmodien. (Orig.-Bericht vom Verein deutscher Aerzte in Prag.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 9, S. 361.
Jeanselme, E., De l'arrière-gorge et de l'amygdale en particulier, considérées comme porte d'entrée des infections. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 11.
Jolles, M., Zur Aetiologie der Influenza. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. 1890, Nr. 4, S. 51—52.
Jolles, Maximilian, Zur Aetiologie der Influenza. (Aus dem chemisch-mikroskopischen

Laboratorium von Dr. M. u. Dr. Ad. Jolles in Wien.) Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 4.

Kahler, Ueber schwere Lungen- und Pleuraerkrankungen bei der Influenza. (Mitgetheilt in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 21. Februar 1890.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 9.

Kamen, Ludwig, Zur Aetiologie der Typhuscomplicationen. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 8.

Karliński, Justyn, Statistischer Beitrag zur Kenntniss des Eiterungserregers bei Menschen und Thieren. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 4, S. 113—119.

Kaurin, Edv., Notes on the Etiology of Leprosy. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 4, S. 187 bis 189.

Mc Kay, H. K., A Case of Enteric Fever. Indian Medical Gazette, Calcutta, Vol. XXIV, 1889, S. 240.

Kerry, Rich., Ueber die Zersetzung des Eiweisses durch die Bacillen des malignen Oedems. Wien, 1889, Tempsky. Lex.-8°. 8S. 10. M. 0,30. (Aus: Sitzungsberichte der kaiserl. Academie d. Wissensch. zu Wien.)

Kitasato, S., Ueber das Wachsthum des Rauschbrandbacillus in festen Nährsubstraten. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Hygiene, Band VIII, 1890, Heft 1, S. 55—62.

Kitt, Th., Ueber Tetanusimpfungen bei Hausthieren. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 10, S. 297—307.

Klebs, E., Ein Blutbefund bei Influenza. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Bd. VII, 1890, Nr. 5, S. 145—151.

Klemperer, Ein Fall von Typhus abdominalis mit seltenen Complicationen. (Orig.-Bericht vom Verein für innere Medicin zu Berlin.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 3, S. 115.

Kowalski, Ueber bakteriologische Befunde bei der Influenza. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 8. — Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 8, S. 318—319.

Kollmann, Mikroskopische Befunde bei Influenzakranken. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 7.

Krakauer, J., Betrachtungen über die Influenza, ihre Ursachen und die möglichen weiteren Folgen derselben. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 8; Nr. 9.

Krause, W., Ueber nicht bacilläre Tuberculose. Allgem. Wiener medicin. Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 4.

Krehl, L., Beobachtungen über Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 6.

Kubassow, P. S., Klinisch-sanitäre Mikrobiologie; dritte Vorlesung: Ueber Aktinomykose. Wjestnik gigieny, 1889, Nr. 12. (Russisch.)

Kundrat, Ueber anatomische Befunde während der Influenza-Epidemie. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 8. — Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 8. — Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 8, S. 317—318.

Kurlow, M. G., und **Wagner, K. E.**, Ueber den Einfluss des Magensaftes des Menschen auf pathogene Keime. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 42; Nr. 43. (Russisch.)

Larcher, Anton, Ein Fall von plötzlichem Tode nach Typhus abdominalis, bedingt durch Embolie der Lungenarterien (Sectionsergebniss). (Aus der medicinischen Klinik des Prof. R. v. Jaksch.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 4.

Lassar, Ueber unvermittelte Spätsyphilis. (Aus d. Dermatolog. Vereinigung zu Berlin.) Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 4, S. 179—180.

Lagomasino, D., Pústula maligna; apuntes clinicos y bacteriológicos; comprobación de la bacteridia de Devaine. Revista de ciencias méd., Habana, 1889, S. 242—245.

Latis, M. R., Ueber die Uebertragung des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötus und die allgemeinen Alterationen an den Gefässen, welche die Milzbrandinfection hervorbringt. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Allgem. Pathologie u. Patholog. Anatomie, Bd. I, 1890, Nr. 3, S. 89—90.

Leloir, H., Etiologie et pathogénie générale de la syphilis héréditaire. Journal de connaiss. méd. prat., Série V, Année 1889, Nr. 10, S. 242—244.

Lemoine, Contribution à l'étude de la contagion de la dysenterie. In-8°, pp. 19. Lyon, impr. Plan.

Lemoine, Contribution à l'étude de la contagion de la dysenterie. Lyon médical, Année 1889, Nr. 51, S. 583—592; Nr. 52, S. 622—627.

Levi, L., Sui trapianti cutanei alla Reverdin nella protesi delle gravi lesioni inguinali d'origine venerea. Il Morgagni, Anno XXXII, 1890, Parte I, Nr. 1, Gennaio, S. 53—58.

Levy, Bakteriologische Befunde bei Influenza. (Aus der medicinischen Klinik der Universität Strassburg.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 7.

Levy, E., Zur Aetiologie der pyämischen Erkrankungsprocesse. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für klinische Medicin, Jahrg. XI, 1890, Nr. 4.

Löffler, Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphtherie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 5; Nr. 6.

Löffler, Ueber Aetiologie der Diphtherie. (Medicinischer Verein zu Greifswald.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 7.

Lopez Hamaer, A., Un caso de rabia de siete meses y medio de incubacion. Crón. méd.-quir. de la Habana, t. XV, 1889, S. 500—504.

Lopez y Garcia, Casimiro Gaecia, La influenza. El Siglo médico, Año XXXVII, 1890, Nr. 1883.

Lovy, F., Fièvre typhoïde chez un alcoolique. Mort par laryngo-typhus. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, décembre (fasc. 29), S. 683—685.

Lubarsch, O., Ueber Bakterienvernichtung im Froschkörper. Fortschritte der Medicin, Bd. 8, 1890, Nr. 3, S. 87—91.

Luzzato, B., Sur les bactéries de l'érythème infectieux. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, Tome XII, 1889, fasc. 3, S. XXXIV ff.

Madon, D., La difteria; sa naturaleza y tratamiento. Crónaca méd.-quir. de la Habana, Año 1889, Nr. 15, S. 386—396.

Maffucci, A., Recherches expérimentales sur l'action des bacilles de la tuberculose des gallinacés et des mammifères dans la vie embryonnaire et adulte du poulet. XIIIe Congrès de la Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XXIX ff.

Malling-Hansen, R., Die Influenza und die Gewichtszunahme der Kinder. Zeitschrift für Schulgesundheitspflege, 1890, Nr. 2, S. 65—68.

Marmorek, A., Bakteriologischer Beitrag zur Kenntniss der Influenza. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 8; Nr. 9.

Mazzotti, Osservazioni cliniche ed anatomiche intorno all' itterizia infettiva, conosciuta sotto il nome di malatti del Weil. Bullettino delle scienze mediche, Vol. 24, fasc. 5—6.

du Mesnil, O., Du développement des épidémies de diphtérie en France, mesures prophylactiques adoptées dans le département du Rhône. Annales d'hygiène publique, Série II, tome XXIII, 1890, Nr. 2, S. 158—173.

Michael, J., Das Wesen der Influenza mit specieller Berücksichtigung der Ohrsymptome. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 6.

Mibelli, Contribuzione alla istologia del rinoscleroma. Atti della R. Accademia dei fisiocritici di Siena, Ser. IV, Vol. I, 1889, fasc. 8—9.

Moore, J. W., Angina Pectoris in the Heart-Palsy of Acute Specific Infective Disease. (Royal Academy of Medicine in Ireland. Section of Medicin.) British Medical Journal, Nr. 1520, February 15, 1890, S. 363.

Mosler, Peiper, E., Niesel, M., und **Colley, Fr.**, Zur Kenntniss der in Greifswald beobachteten Fälle von Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 8.

Moulé, Un cas de tuberculose chez le porc. Tubercules dans le tissu musculaire. Recueil de médecine vétérin., Année 1889, Nr. 24, S. 455—456.

Myrtle, James A., Incubation of Measles. British Medical Journal, Nr. 1518, February 1, 1890, S. 234.

Neumann, H., Ist der Micrococcus pyogenes tenuis (Rosenbach) mit dem Pneumoniecoccus (Fränkel-Weichselbaum) identisch? (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 6, S. 177—191.

Neumann, Ueber Typhusbacillen im Harn. (Berliner medicinische Gesellschaft.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 9.

Neumann, H., Das bisherige bakteriologische Ergebniss der Influenzaepidemie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 7.

Neumann, H., Ueber Typhusbacillen im Urin. (Aus dem städtischen Krankenhaus Moabit in Berlin.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 6.

Nielsen, Ivar, Ein Stück moderner Bakteriologie aus dem 12. Jahrhundert. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 9, S. 267—271.

Orlow, L. W., Ein Fall, in welchem $6^1/_2$ Monat nach Ablauf des Typhus abdominalis die Typhusbacillen noch lebend im Abscesseiter gefunden wurden. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 49, S. 1079—1080. (Russisch.)

Page, A Case of Hydrophobia; Death; Necropsy; Remarks. (St. Mary's Hospital.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 295—296.

Paltauf, Richard, Zur Aetiologie der Febris intermittens. (Fortsetzung und Schluss.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 3.
Paltauf, Ueber Rhinosklerombacillen. (Aus d. k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 3.
Parietti, E., Note batteriologiche di un virus tetanigeno. Riforma medica, Anno 1889, Nr. 5, S. 740, 746.
Pasquale, A., Nota preventiva sulle febbri de Massaua. Giornale medico de r. esercito, ecc., Roma, tomo XXXVII, 1889, S. 466—507.
Petit, W., Le bacille de l'influenza. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 12.
Pieper, A., Pyämie ex otitide. Halle, 1889, 8°. SS. 23. Inaug.-Dissert.
Platania, V., Della influenza del sistema nervoso sulle infezioni; ricerche sperimentali. Giornale interna di scienze mediche, Anno 1889, Nr. 12, S. 891—898.
Plehn, F., Beitrag zur Lehre von der Malariainfection. Zeitschrift für Hygiene, Bd VIII, 1890, Heft 1, S. 78—95.
Podwyssozki jun., W. W., Studien über Coccidien. Mit 1 Abbildung. (Orig.-Mitth.) (Aus dem Laboratorium der Allgemeinen Pathologie an der Univers. Kiew.) Centralblatt für Allgem. Pathologie u. Patholog. Anatomie, Band I, 1890, Nr. 5, S. 153—158.

Inhalt.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von Separatabdrücken entweder auf das Manuskript schreiben zu wollen oder direct an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 1. Mai 1890.	No. 9/10.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie“ für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Ueber Amitose (directe Theilung).

Von **M. Löwit** in Innsbruck.

Fortgesetzte Untersuchungen über die Neubildung weisser Blutkörperchen, welche hauptsächlich an dem ausschliesslich weisse Blutkörperchen enthaltenden Krebsblute durchgeführt wurden, haben eine Bestätigung meiner in früheren Arbeiten niedergelegten Anschauung ergeben, dass die weissen Blutkörperchen sich durch amitotische Kern- und Zelltheilung vermehren, die von der sogenannten Kernfragmentirung (Kernzerschnürung, degenerative Kerntheilung, Kernzerfall) wesentlich verschieden ist. Mitotische Kern- und Zelltheilung kam an den Leukocyten des Krebsblutes niemals zur Beobachtung, während diese Form der Kerntheilung in anderen Geweben (Hoden, Bindegewebe) der gleichen Species von mir sehr häufig gefunden und auch von anderen Autoren (Frenzel, Grobben, Carnoy) beschrieben wurde. Uebergangsformen von der Amitose zur Mitose konnten an den zelligen Elementen



des Krebsblutes nicht constatirt werden. Ueber diese Verhältnisse sowie über die Beschaffenheit des Zellprotoplasma der Krebsleukocyten soll bei einer anderen Gelegenheit eingehend berichtet werden.

Hier möchte ich nur die Resultate der Untersuchung andeuten, welche ich bei der Verfolgung der Frage erhielt, warum sich die Leukocyten nicht durch Mitose, vielmehr durch Amitose vermehren, da ihnen wohl eine allgemeinere Bedeutung zukommt, wobei ich den nach der Anschauung zahlreicher Autoren noch strittigen Punkt, ob eine Neubildung der weissen Blutkörperchen nicht auch durch Mitose erfolgt, hier nicht weiter erörtern will.

Bereits in den früheren Untersuchungen hatte ich darauf hingewiesen, dass die chromatische Substanz in den Kernen gewisser weisser Blutkörperchen und der Leukoblasten zahlreicher Thierspecies in Form von Klumpen nnd Körnern enthalten ist (Chromosomen von Waldeyer), die auch bei der direkten Theilung dieser Zellen erhalten bleiben (divisio per granula), während ein eigentliches chromatisches Netz- oder Gerüstwerk weder in den Leukocyten der früher untersuchten Thiere, noch in jenen des Flusskrebses gefunden werden konnte.

In den rothen Blutkörperchen und deren Vorstufen, den Erythroblasten, die sich mitotisch theilen, hatte ich jedoch das Chromatin schon im ruhenden Kern in Form eines Gerüst- oder Netzwerkes enthalten gefunden, das bei der Theilung in die bekannten Fadenfiguren übergeht. Eine Bestätigung des Befundes dieser beiden Zellengruppen wurde von Denys, Müller u. A. erbracht, wenn auch mehrfache tiefgreifende Differenzen in der Deutung der Beobachtungen bestehen.

Für die Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage könnte zunächst daran gedacht werden, dass gerade die eigenthümliche Form der chromatischen Substanz in den Leukocytenkernen in einer näheren Beziehung zum Fehlen der Mitose und zum Auftreten der Amitose bei dieser Zellenart steht, falls man die von Frenzel ausgesprochene Meinung acceptirt, dass die Umformungen des Kerngerüstes bei der Mitose ohne Gegenwart der Chromatinfäden oder Schleifen überhaupt nicht stattfinden können. Eine solche Anschauung könnte aber den anderweitig bekannten Thatsachen gegenüber nicht aufrecht erhalten werden.

Zunächst ist es durch Flemming, Platner und Andere erwiesen worden, dass auch ohne Gegenwart ausgebildeter Chromatinschleifen oder Fäden Mitose eintreten kann, weiterhin ist von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden, dass eine Umwandlung von Chromatinhaufen in Chromatinschleifen bei der (indirecten) Kerntheilung stattfinden kann (Kerne der Spyrogyra nach Flemming, Hodenzellen von Paludina vivipara nach Platner u. A. m.), und endlich ist hervorzuheben, dass in den Kernen der Krebsblutkörperchen, ebenso wie auch in den Leukocyten anderer Thiere, doch gelegentlich vereinzelte, wenn auch unregelmässig gestaltete Chromatinbänder, Hacken oder Schleifen auftreten können, während eine mitotische Theilung nicht zur Beobachtung kam. Die Form und Anordnung der im Kern enthaltenen Chromatinmassen kann daher für sich allein gewiss nicht für das Auftreten oder Fehlen der Mitose verantwortlich gemacht werden.

Für den Ablauf der mitotischen Kerntheilung kommt wohl zweifellos der sogenannten achromatischen Kernfigur (Kernspindel) eine be-

deutungsvolle Rolle zu; bei der amitotischen Theilung der Leukocyten und anderer Zellen habe ich niemals auch nur die Andeutung einer Kernspindel gesehen. Von Lavdowsky, Carnoy, Legge wird indessen auch bei der Amitose die Gegenwart einer Kernspindel erwähnt, es scheinen mir aber diese Befunde nicht vollständig sichergestellt zu sein. Eine innige Beziehung der Spindelfasern zur Richtung der Chromatinfäden bei der Mitose darf auf Grund der vorliegenden Beobachtungen wohl als zu Recht bestehend angenommen werden, ob aber das Fehlen der Spindelfigur auch schon als die Ursache für das Nichtzustandekommen der Mitose und das Eintreten der Amitose angesehen werden darf, muss als eine offene und gleichzeitig als eine kaum zu lösende Frage bezeichnet werden. Auf keinen Fall aber könnte ich auf Grund meiner diesbezüglichen Untersuchungen der Anschauung zustimmen, dass die zur Kern- und Zellenneubildung führende Amitose als eine unvollständige oder ungeordnete Mitose anzusehen ist.

Soweit mir bekannt ist, wurde bisher die Frage, weshalb gewisse Zellen sich durch Mitose, andere durch Amitose vermehren, noch nicht von dem Gesichtspunkte aus erörtert, ob sich nicht vielleicht gewisse stoffliche Differenzen des Kerninhaltes bei diesen beiden Formen der Kerntheilung nachweisen lassen. Zu einer solchen Vermuthung lag auch noch bis vor kurzer Zeit keine Veranlassung vor, da man den Kerninhalt, wenigstens den morphologisch am besten charakterisirten Theil desselben bis dahin gemeiniglich unter dem Sammelnamen „Chromatin" zusammenfasste, in welchen alle nach gewissen Methoden färbbaren Bestandtheile des Kerns, mithin auch die Kernkörperchen, inbegriffen wurden. Gerade durch die Untersuchung der Neubildung der Krebsblutkörperchen wird aber die soeben erwähnte Fragestellung sehr nahe gelegt. Das genauere Studium der eigenartigen klumpigen, in mehr oder minder grossen Körnern angeordneten Chromatinmassen, die im Kern der Krebsleukocyten besonders deutlich (vielfach schon ohne Reagentienwirkung), aber auch in den gleichen Gebilden anderer Thierarten hervortreten, und eine gewisse äussere Aehnlichkeit dieser Chromatinklumpen mit den als Kernkörperchen (Nucleoli) anderer Zellen bekannten Gebilden, hat mich neuerdings zu der Untersuchung veranlasst, ob nicht die erwähnten Chromatinhaufen in den Leukocytenkernen in ihrer stofflichen (chemischen) Beschaffenheit den Kernkörperchen anderer Zellen und nicht dem eigentlichen „Chromatin" des Gerüst- oder Netzwerkes im Kern (nach Flemming) an die Seite zu stellen sind[1]). Flemming hatte die stoffliche Differenz der Nucleolarsubstanz von dem chromatischen Kerngerüst bereits mit Schärfe betont; gewisse Beobachtungen von Strasburger, Pfitzner und Anderen hatten indessen diese Anschauung wieder mehr in den Hintergrund gedrängt. Die mikrochemischen Untersuchungen von Zacharias und namentlich jene von Frank Schwarz haben jedoch bestimmte (mikrochemische) Anhaltspunkte für die erwähnte stoffliche Unterscheidung der Nucleolarsubstanz (Pyrenin) vom „Chromatin"

1) In einer früheren Untersuchung hatte ich auf Grund der bis dahin bekannt gewordenen Reaktionen auf die Uebereinstimmung der Chromatinklumpen mit dem „Chromatin" des Kerngerüstes hinweisen müssen. Die grossen Fortschritte, welche die Mikrochemie des Zellkerns seither gemacht hat, sowie die für ein derartiges Studium besonders geeigneten Krebsblutkörperchen, veranlassten mich, die Frage nochmals aufzunehmen.

des Kerngerüstes ergeben, das nach den Untersuchungen von Zacharias und Frank Schwarz wahrscheinlich als Nuclein angesprochen werden darf. Zacharias hatte bereits die Abwesenheit von „Nuclein“ im Nucleolus erkannt, der sich nach seinen Untersuchungen hauptsächlich aus „Plastin“, einem schwerer löslichen Eiweisskörper zusammensetzen, ausserdem aber noch andere löslichere Substanzen enthalten sollte. Frank Schwarz lehrte eine ganze Reihe chemischer Unterschiede zwischen dem „Chromatin“ (Nuclein) und der Nucleolarsubstanz des Kernes kennen, die er als Pyrenin bezeichnete.

Die mikrochemische Untersuchung der chromatischen Klumpen in den Kernen der Krebsblutkörperchen ergab nun, dass dieselben in den wesentlichen Punkten mit dem Pyrenin Frank Schwarz' eine grosse Uebereinstimmung zeigen, und dass dieselben vom Nuclein des Kerngerüstes anderer Zellen gut unterschieden werden können. Diese Verhältnisse treten in besonders überzeugender Weise dann hervor, wenn die differente Wirkung der verschiedenen Reagentien gleichzeitig an neben einander liegenden Zellen mit differentem Kerncharakter verfolgt werden kann. In dieser Beziehung wurden bisher untersucht der Hoden der Krebse, in welchem ich, namentlich während der Wintermonate, neben Zellen mit einem ganz charakteristischen Chromatingerüst auch zahlreiche mit grossen Chromatinklumpen im Kerne vorfand, und in welchem Carnoy bereits die Gegenwart zahlreicher Amitosen neben Mitosen beschrieben hatte, ferner die Milz von Triton taeniatus, in welcher ich auch diesmal die bereits früher charakterisirten beiden Zellgruppen sowie Amitosen in den Leukoblasten, Mitosen in den Erythroblasten vorfand, ebenso wurden Milz und Knochenmark des Frosches, sowie die in der Lymphe und den Lymphdrüsen des Kaninchens enthaltenen Zellen auf diese Verhältnisse geprüft. Endlich habe ich auch noch den Ueberzug der Salamanderleber in das Bereich meiner Untersuchung gezogen, der bereits von Eberth als lymphoides Organ gedeutet und von Nussbaum für die Vergleichung der in neben einander befindlichen Zellen vorkommenden amitotischen und mitotischen Kerntheilungen besonders empfohlen wurde.

Es ergab sich aus allen diesen Untersuchungen, dass gewisse Reagentien die chromatischen Klumpen der Kerne bestimmter Zellen erhalten, gleichzeitig aber das chromatische Faden- oder Netzwerk im Kerne anderer Zellen zum Verschwinden bringen, so dass nur noch Zellen der einen Art, aber keine der andern Art nachweisbar waren, während andere Reagentien gerade das entgegengesetzte Verhalten den verschiedenen Kernen gegenüber zeigen.

Uebereinstimmend habe ich in allen auf diesen Punkt gerichteten Beobachtungen gefunden, dass die Kerne der früher genannten Zellenarten, deren chromatische Substanz hauptsächlich haufen- oder körnerweise angeordnet ist (Pyrenin), sich amitotisch theilen, während die Kerne mit gerüst- oder netzförmig angeordneter chromatischer Substanz (Nuclein) sich mitotisch theilen. Ich halte es für im hohen Grade wahrscheinlich, dass zwischen der chemischen Beschaffenheit der bei der Theilung doch wohl wesentlich betheiligten „chromatischen Substanz“ des Kernes und der Art und Weise der Theilung eine nähere Beziehung besteht, auf die ich sofort noch kurz eingehen will.

Es wäre aber auf Grund des eben Erörterten, wie wohl nicht erst betont zu werden braucht, ganz irrig zu glauben, dass jede in Klumpen- oder Körnerform in irgend einer Zelle enthaltene „chromatische Substanz“ chemisch als Nucleolarsubstanz (Pyrenin) angesprochen werden muss, und dass jede solche Zelle sich durch Amitose vermehrt. Den letzteren Punkt habe ich früher bereits berührt, bezüglich des ersteren Punktes ist wohl schon durch Carnoy und auch durch Zacharias, durch Pfitzner u. A. auf die Ansammlung von Nuclein in Klumpen- und Körnerform innerhalb des Kernes hingewiesen worden. Carnoy spricht ja geradezu von „nucléoles nucléiniens“. Diesen Nucleolen kommt aber doch wohl eine ganz andere Stellung im Kerne zu, als jenen Gebilden, die auf Grund der Untersuchungen von Zacharias und Frank Schwarz als Nucleolen angesprochen werden müssen. Um nun der in diesem Gebiete an und für sich schon vorhandenen Verwirrung und Ungenauigkeit zu steuern, sollte man, wie dies schon Flemming seiner Zeit vorschlug, die Bezeichnung Nucleolus nur für Kerngebilde von ganz bestimmter, nicht nur morphologischer, sondern auch mikrochemischer Beschaffenheit reserviren. Es scheint mir aber der von Frank Schwarz für die Nucleolarsubstanz eingeführte Name „Pyrenin“ (ὁ πυρήν der Kern) nicht glücklich gewählt, ich schlage vor, denselben durch „Nucleolin“ zu ersetzen, womit nicht nur auf die Hauptfundstätte dieses Körpers, sondern gleichzeitig auch auf die aus dem ganzen Verhalten doch wahrscheinliche nahe Beziehung dieses Körpers zum Nuclein hingewiesen sein soll. Auf die nähere Beziehung des Nucleolin zum Nuclein kann vorläufig noch nicht eingegangen werden, es bestehen trotz mehrfacher Berührungspunkte hinlängliche Merkmale, welche eine (mikrochemische) Sonderung dieser beiden Substanzen rechtfertigen. Es soll aber schon an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass das Nucleolin nicht gerade eine chemische Einheit darstellen muss, und dass man, ebenso wie es verschiedene Nucleine (Miescher, Kossel, Altmann) giebt, auch verschiedene Modificationen des Nucleolin wird erwarten dürfen. Die Bezeichungen Nuclein und Nucleolin können allerdings vorläufig nicht in einem rein chemischen Sinne für einheitliche Substanzen des Kerninhaltes verwendet werden, sie scheinen mir aber doch auch für das Bedürfniss des Morphologen gegenüber den Bezeichnungen „Chromatin“ und „Pyrenin“ schon deshalb von Vortheil zu sein, weil sie sich an gewisse doch hinlänglich feststehende chemische Charaktere anlehnen.

Ob ein Uebergang des Nucleolins in Nuclein oder umgekehrt stattfindet, bin ich vorläufig nicht in der Lage, angeben zu können, das eine scheint mir aber aus meinen bisherigen Beobachtungen mit grosser Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass in dem netz- oder fadenförmigen chromatischen Kerngerüst Nuclein enthalten ist, was mit den diesbezüglichen Angaben von Zacharias in Uebereinstimmung steht. Die Anordnung von Nucleolin in einem Gerüst- oder Fadenwerk als hauptsächlicher oder ausschliesslicher Bestandtheil desselben ist bisher von mir nicht konstatirt worden, wohl aber kann das Nuclein in Klumpen- oder Körnerform im Kern enthalten sein, aus welcher es aber in Gerüst- oder Fadenform übergehen kann.

Mit Rücksicht auf einen höher oben bereits angeregten Punkt darf wohl jetzt schon mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit dar-

auf hingewiesen werden, dass solche Zellen, in deren Kern der Hauptmasse nach das in der Regel netz- oder faden(schleifen)förmig angeordnete Nuclein enthalten ist, sich durch Mitose theilen, während jene Zellen, in deren Kern das der Hauptmasse nach in Klumpen- oder Haufenform angeordnete Nucleolin enthalten ist, sich durch Amitose theilen. Es soll aber damit nicht gesagt sein, dass hierin die alleinigen Bedingungen für das Zustandekommen der einen oder der anderen Theilungsart gelegen sind.

Zum Schlusse will ich noch hervorheben, dass durch die ausgeführten Untersuchungen ein weiteres Unterscheidungsmerkmal zwischen den Erythroblasten und Leukoblasten des Blutes und der blutbildenden Organe gewonnen wurde[1]).

Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie des Glaukoms.

Von Prof. Dr. **Knies** in Freiburg i. B.

(Fortsetzung.)

12. Brailey, Ophthalmic Hospital Reports, IX, 2, S. 199 schildert summarisch den Befund von 53 Augen mit „erhöhtem Druck", 28 waren solche mit iritischen Erscheinungen, nach Perforation der Hornhaut oder spontan entstanden. 25 mal bestand periphere Irisadhärenz (nicht bei 2 Buphthalmus und bei einer schmalen vordern Synechie, bei der der Druck nie bedeutend erhöht war). Die 25 andern Fälle betrafen verschiedene Formen von „Glaukom"; die periphere Irisadhärenz bestand 20 mal vollkommen, 2 mal theilweise, 3 mal nicht. (Näheres über diese Fälle siehe bei No. 25.) Bei allen 53 Augen fand sich 49mal Atrophie des Ciliarmuskels; derselbe war häufig nach vorn verzogen. In den frühesten Fällen von Glaucom war die Choroidea nicht selten zellig infiltrirt, aber nie sehr reichlich. Der Schlemm'sche Kanal war häufig verschlossen und seine Umgebung oft zellig infiltrirt. Der adhärente Theil der Iris war häufig sehr stark atrophirt. Bei Druckerhöhung in Folge von Iritis, wenn dieselbe noch nicht lange dauerte, war der Sehnerv geschwollen und das Zurückweichen der Lamina cribrosa trat schon ein, ehe sich die Excavation entwickelte. Ursache des Glaukoms sei Atrophie des Ciliarmuskels. Einmal fand B. die totale periphere Irisverwachsung mit der Hornhaut ohne Druckerhöhung und ohne Zeichen von solcher am Sehnerven bei alter Keratoiritis und einmal das gleiche nach früherer Perforation der Hornhaut bei nur sehr mässiger Druckerhöhung.

13. Goldzieher, Centralbl. f. prakt. Augenheilk., October, konnte die Knies'schen Befunde wiederholt bestätigen.

14. Pagenstecher zeigte auf der Heidelberger Ophthalmologenversammlung (deren Bericht S. 7) Präparate folgender Augen: 1. Exoph-

1) Im Anschlusse an diese Mittheilung erscheint demnächst in den Atti e Rendiconti della Academia medico-chirurgica di Perugia ein Bericht über die Beschaffenheit des Zellprotoplasma der Krebsblutkörperchen und der in ihnen enthaltenen Körnung.



thalmus mit „glaukomatösen Erscheinungen" nach Schuss in die Orbita, Enucleation wegen Schmerzen, „deutliche" (? Ref.) glaukomatöse Excavation, Iriswinkel frei. 2. Glaucoma simplex mit Iritis serosa, glaukomatöse Excavation, Iriswinkel frei. 3. Pupillarverschluss bei 17-jährigem Individuum, Iris leicht vorgebaucht, Druck vermindert, Netzhautablösung, Katarakt. 4. Vollständiger Pupillarverschluss, Iris buckelförmig vorgetrieben, Katarakt, Netzhautablösung, keine Sehnervenexcavation. 5. Hämorrhagisches Glaukom, 20 Tage nach dem Auftreten enucleirt. Fontana'scher Raum theilweise noch offen, Iriswurzel in den Iriswinkel „eingepresst", Iris verdickt, Corpus ciliare in normaler Lage. 6. Ebenfalls Glaucoma haemorrhagicum nach 30 Tagen enucleirt, Iris viel dünner, theilweise schon atrophisch, in grosser Ausdehnung „angepresst", Fontana'scher Raum völlig obliterirt, Corpus ciliare und Ciliarfortsätze „nach hinten gedrängt". 7. Desgleichen nach 9 Monaten enucleirt, Iris ganz atrophisch an die Hornhaut „angepresst" und diese Verwachsungsstelle leicht ectatisch (= beginnendes sogenanntes Intercalarstaphylom), Corpus ciliare atrophisch.

Bei acutem Glaukom habe er das Corpus ciliare immer nach vorn verzogen gefunden, bei mehr chronischem sei es nach hinten verdrängt. In 2 Fällen von Glaucoma simplex sei nach der Operation Entzündung aufgetreten; die Linse war nach vorn verschoben und an der Wunde gegen das Corpus ciliare gepresst (siehe No. 7 Weber, Fall 4).

15. Schmidt-Rimpler berichtet am gleichen Orte Seite 19 über 6 Fälle von Oelinjection in die vordere Kammer (vergl. No. 7 Weber), 4 mal ohne Erfolg, 2 mal mit Entzündungserscheinungen, ähnlich wie in Weber's Fall; dieselben seien aber nicht „glaukomatös" gewesen, nur einmal habe vorübergehend Druckerhöhung bestanden.

1878. 16. Schnabel beschreibt Arch. f. Augen- und Ohrenheilk., VII, S. 99 folgende Fälle von Glaukom: 1, 2. Glaucoma simplex ohne jegliche Entzündungserscheinungen, beiderseits Iridectomie, links Erblindung durch Netzhautablösung, rechts dauernder Operationserfolg! Tod nach 4½ Jahren. Links Kammerbucht normal, deren Wände und der Fontana'sche Raum dicht eiterig infiltrirt, Iris, Corpus ciliare und Choroidea weniger, Irisstumpf mit der Hornhaut verwachsen, Sehnerv atrophisch! Rechts Kammerbucht normal, Iris fehlt im Colobom vollständig, die Papille der Sehnerven ist normal!! und zeigt eine physiologische Excavation. 3. Glaucoma acutum bei Retinitis albuminurica, Iridectomie erfolgreich bezüglich der glaukomatösen Erscheinungen. Irisperipherie ringsum verlöthet, an Stelle des Coloboms ist das Corpus ciliare bis zur äussern Wundlippe vorgezogen, Iris stellenweise in die Narbe hineingezogen, Schlemm'scher Kanal verengt. Corpus ciliare atrophisch, Ciliarfortsätze normal, Choroidea dünn, Netzhaut abgelöst, enthält Blutungen, Papille geschwellt. 4. Sehr heftiger Glaukomanfall in einem durch Retinitis pigmentosa und Sehnervenexcavation erblindeten Auge. „Die Kammerbucht war aufgehoben, indem sich die Iris der inneren Kammerwand, dem Ligamentum pectinatum und der Membrana Descemeti unmittelbar angelagert hatte. Eine Verwachsung bestand aber nur zwischen Iris und innerer Kammerwand und einem Stück des Ligamentum pectinatum. Zwischen dem Endstücke desselben und der Iris bestand nur eine äusserst lockere Verlöthung, die sich während der Prä-

paration löste.“ Corpus ciliare und Ciliarfortsätze atrophisch, besonders aber die Iris an der Verlöthungsstelle. Ciliarkörper und Iris nicht entzündlich infiltrirt; Sehnervenexcavation. 5. Glaucoma acutum, Tod 9 Tage nach der Iridectomie. Die Irisverlöthung lässt sich leicht lösen und geschah nicht durch Zwischengewebe. Im Colobom fehlt die Iris fast vollständig; hier sind auch die Ciliarfortsätze nach vorn gezogen und theilweise verlöthet. Sehnervenexcavation; sonst nichts Besonderes. 6. Glaucoma inflammatorium acutum, Sehvermögen erloschen, Iridectomie wegen Schmerzen, Linsenluxation, später Enucleation. Irisperipherie verlöthet und stellenweise atrophisch; Wundkanal theilweise offen, Iris und Linsenkapsel! darin; Ciliarkörper hochgradig atrophisch, am Colobom gegen die Wunde verzogen; Choroidea nichts besonderes; Sehnervenexcavation grösstentheils durch Bindegewebe ausgefüllt. 7. Glaucoma inflammatorium acutum; 6 Jahre nach der Erblindung Iridectomie und Sklerotomie, später Enucleation. Irisperipherie verlöthet, Schlemm'scher Kanal nicht zu finden, an einer Stelle kleiner Abscess vor der Descemet'schen Membran; Irisstumpf gelöst, verlegt aber die Kammerbucht. Ciliarfortsätze angeschwollen, am Colobom stark verzogen, Choroidea frei, in der Netzhaut Blutungen, Sehnervenexcavation. 8. Glaucoma inflammatorium chronicum, eiterige Keratitis und Iridochoroiditis. Irisverlöthung durch die Eiterung nicht gelöst, Ciliarmuskel atrophisch, Excavation. 9, 10. Beiderseits Glaucoma absolutum. Links periphere vordere Ringsynechie, Schlemm'scher Kanal klaffend, Ciliarmuskel sehr atrophisch, Excavation. Rechts ähnlich, Iris an der Verlöthungsstelle sehr atrophisch, im übrigen mässig zellig infiltrirt, Choroidea atrophisch, Sehnervenexcavation. 11. Glaukom mit Staphyloma posticum. Irisperipherie mit der Hornhaut verlöthet, Ciliarmuskel, Choroidea und Retina atrophisch, Sehnervenexcavation. 12. Secundärglaukom mit Vergrösserung des ganzen Auges bei Leucoma adhaerens. Verlöthung der Iris, die hier fast auf die hintere Pigmentschicht reducirt ist, beginnendes Intercalarstaphylom; Iris stellenweise zellig infiltrirt, Choroidea nicht. Ciliarmuskel mässig mächtig, Linse ganz flache Scheibe, Glaskörper verflüssigt, Excavation. 13. Secundärglaukom bei totalem Narbenstaphylom der Hornhaut (= No. 10, Fall 5).

17. Saltini, Michel's Jahresbericht S. 316 fand an zwei enucleirten Augen die periphere Irisverlöthung; ebenso.

18. Larsen, ebenda S. 316 bei einem Glaucoma chronicum und bei einem Glaukom nach traumatischer Iridochoroiditis mit Pupillarverschluss.

19. Fuchs theilt in der Heidelberger Ophthalmologengesellschaft (Bericht S. 85) mit, dass er bei 28 unter 57 untersuchten Glaukomfällen mit dem Augenspiegel atrophische Herde in den vordersten Theilen der Choroidea gesehen habe, auch bei Glaucoma simplex.

1879. 20. Priestley Smith, Glaucoma, London 1879, hält den Verschluss des Fontana'schen Raumes für wesentlich bei Glaukom; Hauptursache sei die im Alter eintretende Linsenvergrösserung, wodurch der Raum zwischen Ciliarfortsätzen und Linsenäquator eingeengt werde. Er gibt Mittheilungen über folgende „glaukomatöse“ Augen: 1. Glaucoma acutum, Irisverlöthung, Ciliarfortsätze atrophisch. 2. Glaucoma chronicum, Linse luxirt, Irisverlöthung, Ciliarkörper geschwollen, Excavation. 3. Glau-

coma subacutum, Irisverlöthung, Ciliarfortsätze atrophisch. 4. Buphthalmus, Pupillarverschluss, Irisverlöthung, Excavation. 5. Glaucoma secundarium nach Linsenverletzung, Irisverlöthung, Excavation. 6. Glaucoma secundarium bei Netzhautgliom; Irisverlöthung, Netzhautablösung, Excavation. 7. Secundärglaukom nach Verletzung, totale hintere Synechie, Irisverlöthung, Excavation. 8. Krankengeschichte? theilweise Verlöthung, keine Excavation. 9. Totalstaphylom, totale Verlöthung der Iris mit der Hornhaut. 10. Fremdkörper im Auge, Druck anfangs sehr erhöht, später herabgesetzt, totale Verlöthung der Iris. 11. Fremdkörper im Auge, Druckherabsetzung, trotzdem Irisverlöthung. 15. Sarkom der Choroidea, keine glaukomatösen Erscheinungen; Kammerbucht und Sehnerv normal. 16. Gliom; Linse gegen die Hornhaut gepresst, „fast völlige Obliteration von Iris und Ciliarfortsätzen". 17. Pupillarverschluss, Iridectomie, Netzhautblutung: Aequatorialstaphylom, periphere Adhäsion auch am Irisstumpf; der Schnitt liegt ganz in der Hornhaut. 18. Pupillarverschluss, nicht völlige Verlöthung. 27. Geschrumpfte und verkalkte Linse in die vordere Kammer luxirt (ein Huhn hatte früher ins Auge gepickt) ohne Druckerhöhung; nur mässige Schmerzen. Die Linse wurde entfernt, reizlose Heilung. Die weitern Fälle betreffen theils nicht Glaukom (d. h. bei diesem Autor Druckerhöhung!), theils sind sie nur klinisch beobachtet.

21. Brailey, Ophth. Hosp. Rep., IX, 3, S. 379 berichtet wieder summarisch über 149 Augen, darunter 86 mit Druckerhöhung. Von letzteren sind 27 Glaukome, also 2 mehr — beide mit peripherer Irisadhärenz — als in No. 12. Die Einzelheiten siehe später unter No. 25. B. bespricht hauptsächlich die Arterienweite und -Wanddicke, gemessen am Circulus iridis major. Er fand bei Druckerhöhung meist und im Durchschnitt die Arterien weiter und ihre Wand dünner und schliesst daraus, dass der Abfluss des Blutes mehr gehindert sei als der Zufluss. Unter 27 Glaukomen fand er diese Arterienveränderung nur einmal gar nicht, 9mal nur stellenweise. B. hält diese Arterienerweiterung für primär und noch vor der Atrophie des Ciliarmuskels auftretend. Die langen Ciliararterien zeigten dies Verhalten nicht. In 4 „früher" glaukomatösen Augen mit Druckverminderung war 2mal die Arterienerweiterung noch sichtbar. Die Ciliarvenen zeigten keine auffällige Erweiterung. Unter 12 Fällen fand B. 7mal eine leichte staphylomatöse Ausbuchtung längs der innern oder äussern langen Ciliararterie. Die durchschnittliche Dicke des Ciliarmuskels war bei Druckerhöhung geringer; die Hauptatrophie liegt am Circulus iridis major. Diese Atrophie ist aber weniger häufig als die Arterienveränderung. Alle andern Veränderungen an den Geweben des Auges sind viel seltener und nicht charakteristisch. In keinem Falle bestand Choroiditis. Der Glaskörper war in frischen Fällen normal, nur leicht gelblich, in länger dauernden syrupös. Die Sklera zeigte keine besondere Rigidität. Das Uebrige siehe bei No. 25.

22. Deutschmann (Arch. für Ophth., XXV, 3, S. 163) untersuchte zwei Fälle von hämorrhagischem Glaukom. 1. Pat. bekam auf Atropineinträufelung einen Glaukomanfall. Iriswinkel in der innern Hälfte an die Hornhaut „angepresst" und verklebt, Pupillarexsudat; Ciliarfortsätze stark geschwellt, aber nicht infiltrirt, Sehnerv nur partiell und mässig tief excavirt, Netzhaut anliegend und von Blutungen durchsetzt.

Auf der Iris liegt vorn Exsudat, aber nicht ganz bis zum Pupillarrand; dasselbe besteht aus jungem Bindegewebe, pigmenthaltigen und pigmentfreien Spindelzellen und Fibrinresten. In der Zapfen- und Stäbchenschicht waren die Stäbchen wenig verändert, die Zapfen zeigten Wucherung und Heraustreten ihres Zapfenkornes aus der äussern Körnerschicht durch die Membrana limitans externa. In der Nähe der Papille bestand Oedem der Ganglienzellen. Der Sehnerv war atrophisch mit zahlreichen Lücken, Resten alter Blutungen im Stamm. 2. Pat. seit $^3/_4$ Jahr erblindet, Iridectomie wegen Schmerzen, $^1/_4$ Jahr später Enucleation, Irisperipherie in der äussern Hälfte frei, in der innern „angepresst und verklebt", auf der Iris eine Exsudatschicht; Glaskörper abgelöst, Netzhaut in einzelnen Falten abgehoben, Sehnerv partiell und fast rein central ausgehöhlt. Die Zapfenveränderung an der Netzhaut ist nicht so ausgedehnt, die Gefässe derselben sind stark hyalin verdickt, Sehnerv wie bei 1. An Choroidea, Sklera und Ciliargefässen findet sich nichts.

23. Schöler (Arch. für Ophth., XXV, 4, S. 63) erhielt bei Kaninchen durch Anbrennen des Cornea-Skleralrandes, ebenso, aber schwächer, bei ringförmiger Verbrennung der Cornea und Sklera, acute Drucksteigerung. Schon nach 2 Stunden (!) soll Sehnervenexcavation entstanden sein. Unterbindung der Venae vorticosae machte nur ganz vorübergehende Druckerhöhung, Unterbindung des Opticus und seiner Scheiden beeinflusste den Augendruck kaum.

1880. 24. Brailey und Edmunds, Ophth. Hosp., Rep. X, 1, S. 86, machen Mittheilungen über Opticus, Ciliarkörper und Iris bei Druckerhöhung im Auge. Sie fanden in allen Fällen Veränderungen am Sehnerven, meist „vasculäre Sclerosis", Vermehrung des Bindegewebes um die Gefässe, das später letztere zum Verschluss bringt; die innerste Nervenscheide erscheint verdickt, der Nerv selbst verdünnt, zuweilen bestand Kernvermehrung (= Sehnervenatrophie). In einer gewissen Anzahl von Fällen war der Sehnerv geschwollen und zeigte neuritische Veränderungen, zugleich mit Entzündungserscheinungen im Zwischenscheidenraume. Auch um die Centralarterie kann das Bindegewebe vermehrt, dieselbe ebenfalls sklerotisch sein; in frühen Fällen waren nur die Vasa vasorum derselben vermehrt. Sklerose ist besonders beim hämorrhagischen Glaukom vorhanden. B. und E. glauben, dass bei primärem Glaukom die Neuritis der Drucksteigerung vorausgehe.

Der Ciliarkörper ist beim primären Glaukom gewöhnlich atrophisch, besonders der Muskel; die Iris ist ebenfalls atrophisch, namentlich ihr peripherer Theil. Zuweilen ist, und zwar vorwiegend in frischen Fällen, die Iris entzündet. Die Irisperipherie ist meist mit der Hornhaut verwachsen, wobei der äusserste Winkel, der Fontana'sche Raum frei bleiben kann; diese Irisverwachsung komme zu Stande durch Zusammenziehung der Fasern des Ligamentum pectinatum. Ausserdem findet sich sehr häufig Gefässerweiterung, besonders der Arterien. Bei Druckerhöhung im Verlaufe von Iritis serosa ist der Ciliarmuskel nicht atrophisch und besteht keine Sklerose. Sklerose des Ciliarkörpers fand sich bei hämorrhagischem Glaukom in 85 %, bei Druckerhöhung aus anderen Ursachen in 71 %.

25. Brailey (ibid. S. 94) gibt eine Tabelle über den anatomischen Befund bei im ganzen 92 Fällen von erhöhtem Augendruck (4 im Anhang). Es sei folgendes hervorzuheben:

In der ersten Gruppe, 29 primäre Glaukome ohne Netzhautblutungen (zweimal wurden doch solche gefunden), war der Ciliarmuskel 19mal sklerotisch, 9mal aber nur geringgradig; 3mal war er entzündet, 11mal mehr oder weniger atrophisch, 12mal infiltrirt und atrophisch zu gleicher Zeit. Die Iris war 9mal in verschiedenen Graden entzündet, ihre Peripherie 25mal mit der Hornhaut verlöthet, einmal theilweise angelegt und theilweise verlöthet, 3mal frei. Die Arterien des Ciliarkörpers waren 14mal normal, 2mal verdickt, 13mal erweitert (zweimal nur wenig). Der Sehnerv zeigte 15mal neuritische Erscheinungen, 10mal mehr oder weniger Sklerose, 9mal tiefe, 6mal theilweise ausgebildete Excavation, 3mal fehlt der Befund. Ausserdem fand sich 1mal heftige, 2mal weniger starke Episcleritis.

Die drei Fälle mit nicht verwachsener Irisperipherie waren: 1) Staaroperation vor 3 Jahren, dann Iritis; 3 Monate später Discission. Glaukom seit 3 Monaten, Iridectomie vor 2 Monaten ohne Erfolg, vor 14 Tagen zweite Iridectomie, darauf Panophthalmie und Enucleation. Iris fehlt total, vordere Kammer voll Eiter. 2) Pat. 49 Jahre alt, Glaukom seit 11 Monaten, Druck erhöht (T +), aber nicht bedeutend, Sehnerv nicht excavirt, Staphylom an der Innenseite desselben. Das andere Auge hatte Myopie 13 D. und Maculaaffection. 3) Mann von 72 Jahren, rechtes Auge kataraktös seit 20 Jahren, offenbar glaukomatös erst seit 6 Monaten; jetzt Druck stark erhöht (T + 3) und Schmerzen. Irisperipherie frei, habe offenbar nie angelegen, Ciliarkörper mässig atrophisch, stark sklerotisch, Blutgefässe der Ciliargegend nicht erweitert, im Sehnerven „vascular sclerosis, pushing aside nerve bundles somewhat irregularly", vom Sehnerveneintritt existirten keine Präparate! Das Auge kam von auswärts!

Die zweite Gruppe enthält 21 Fälle von Glaukom mit Netzhautblutungen. Der Ciliarmuskel war 14mal sklerotisch, 1mal normal, 2mal entzündet, 14mal atrophisch, 8mal entzündet und atrophisch. Die Iris war 6mal entzündet; 19mal war ihre Peripherie der Hornhaut adhärent, 2mal nicht. Die Gefässe der Ciliargegend waren 8mal normal, 9mal stark, 4mal geringgradig erweitert. Der Sehnerv war 12mal entzündet, 11mal stark, 5mal schwach sklerotisch, 6mal tief, 13mal mässig ausgehöhlt, 2mal fehlt eine Angabe.

Die Fälle mit freier Irisperipherie sind: 4. Wittwe von 79 Jahren. Linkes Auge normal, das rechte wurde vor $7^1/_2$ Wochen nach heftigem Erbrechen schmerzhaft, die Schmerzen nahmen zu und es bestand Druckerhöhung (T + 2). Es fanden sich Glaskörperblutungen, Sklerose und seichte Depression des Sehnerven, Ciliarmuskel entzündet, nicht atrophisch, Iris durch eine schmale Spalte von der Hornhaut getrennt. 5. Mann von 80 Jahren, rechts seit zwölf Monaten Abnahme des Sehens, seit 6 Monaten nur noch Lichtempfindung; Schmerzen seit 6 Wochen, Kammer tief, Medien trüb, Druck sehr erhöht (T + 3). Links Opticus excavirt und atrophisch, Augendruck normal. Beiderseits wurde Iridectomie gemacht. Das rechte Auge blieb schmerzhaft und wurde enucleirt. Im Glaskörper waren viele kleine Blutungen, die Iris fehlt oben vollkommen und zeigt keine Spur von Verwachsung. Das Corpus ciliare ist sehr atrophisch, seine Blutgefässe sind normal, aber die langen Ciliararterien stark verdünnt und erweitert. Der Sehnerv zeigt eine seichte,

abhängige Vertiefung „a shallow shelving cup". Die Netzhautgefässwände sind stark verdickt.

Die dritte Gruppe enthält 8 Fälle von Druckerhöhung nach Verletzung oder Schlag. Die Irisperipherie war verwachsen oder frei; einmal fehlte die Iris ganz. Oft ist Iritis mit Pupillarverschluss Mittelglied.

In den 22 Fällen von Druckerhöhung nach durchgebrochenem Hornhautgeschwür war die Iris fast immer in grösserer oder geringerer Ausdehnung, oft total der Hornhaut adhärent, alle anderen Befunde waren sehr inconstant. In 5 Fällen von Buphthalmus war die Iris jedesmal ganz oder theilweise der Hornhaut adhärent; in den 3 Fällen von Druckerhöhung bei Iritis serosa war dagegen jedesmal die Irisperipherie frei und die Kammerbucht weit offen. Die Umgebung des Schlemm'schen Canales war immer stark zellig infiltrirt; ebenso bestand Entzündung des nicht atrophischen Ciliarkörpers. Der Druck war nur einmal erheblich erhöht (T + 2); aber auch in diesem Falle bestand nur eine physiologische Excavation bei deutlicher Neuritis des Sehnerven, welch letztere in den beiden andern Fällen weniger ausgesprochen war. Alle 3 Mal war auch starke Episcleritis vorhanden.

Anhangsweise wird noch der Befund von 4 nachträglich untersuchten Augen mit Druckerhöhung mitgetheilt: a) Pulververletzung, Netzhautablösung und sehr ausgedehnte Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut. b) Iritis mit Pupillarverschluss. c) Operirtes Ulcus serpens, Iris und Linse mit der Hornhaut verwachsen. d) Gliom mit sehr ausgesprochener peripherer Irisverlöthung und beginnender Ektasie der Verwachsungsstelle (= beginnendes Intercalarstaphylom).

26. Priestley Smith (ibid. S. 25) schliesst aus Messungen an der Linse, dass bei glaukomatösen Augen häufig ein ungenügender Raum zwischen Linsenrand und Spitze der Ciliarfortsätze vorhanden und dass dies das ursächliche Moment sei. Untersuchung der Durchschnitte gefrorener Augen, die vorher 7 Tage lang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, ergaben, dass dieser Raum mit zunehmendem Alter abnehme. Er meint gefunden zu haben, dass bei Glaukom dieser Raum abnorm verengt sei, oder doch „wenigstens während des Lebens abnorm verengt gewesen sein müsse".

27. Armaignac (Rev. clin. d'ocul., I, S. 49) sah bei einem fast completen angeborenen Irismangel zwei Glaukomanfälle.

1881. 28. Brailey (Ophth. Hosp. Rep. X, 2, S. 225) berichtet tabellarisch über 13 Fälle von Sarkom und 10 Fälle von Netzhautgliom im Auge, ausserdem über 5 andersartige Orbitalgeschwülste. Bekanntlich tritt mit grosser Regelmässigkeit, doch nicht ohne Ausnahme in einem gewissen Entwickelungsstadium intraoculärer Geschwülste Glaukom auf.

Bei dreien der Sarkome war der Augendruck vermindert: 1. Netzhaut nicht perforirt, sondern ganz abgelöst, Ciliarkörper, Iris und Ligamentum pectinatum entzündet, Fontana'scher Raum nicht verlegt, leichte Neuritis des Sehnerven, Ciliarfortsätze und Iris vorgedrängt, berühren sich aber nicht. 2. Corpus ciliare und Iris etwas entzündet, aber an Ort und Stelle, peripherer Iristheil der Hornhaut etwas genähert, Ligamentum pectinatum etwas verkürzt, die Ciliarfortsätze berühren die Iris nicht. 3. Sarkom im unteren Theil der Iris; Iris und Corpus ciliare etwas entzün-

det, Irisperipherie nur an der Stelle des Tumors der Hornhaut anliegend, leichte Neuritis optica. In allen 3 Fällen waren die Ciliararterien normal. 4. Orbitalsarkom, Druck normal, leichte Entzündungserscheinungen im Augeninnern, kein Glaukom. In den übrigen 9 Fällen mit Drucksteigerung im Auge war jedesmal die Irisperipherie der Hornhaut adhärent; der Circulus iridis major war bald erweitert, bald verengt, Ciliarfortsätze, Corpus ciliare und Iris bald entzündet, bald atrophisch, meist leichte Neuritis des Sehnerven, zur Excavation desselben war es noch nicht gekommen, wohl aber war er einige Male von Geschwulstzellen durchsetzt; die Netzhaut war häufig abgelöst.

In den 10 Gliomfällen war meist die Geschwulstwucherung so bedeutend, dass sie das ganze Auge erfüllte und topographische Angaben nicht gut gemacht werden konnten. Iris und Corpus ciliare waren nicht entzündet, die Irisperipherie in allen Fällen der Hornhaut adhärent, alle übrigen Befunde wechselnd.

29. Webster Fox und Brailey (ibid. S. 205) beschreiben ein hämorrhagisches, sehr acutes Glaukom, dem Neuritis mit starker Schwellung des Sehnerven, starker Ausdehnung und Schlängelung der Venen und zahlreiche Netzhautblutungen vorausgingen. Sklerotomie war nur von ganz vorübergehender Wirkung. Die Untersuchung bestätigte den Augenspiegelbefund; ausserdem zeigten die Gefässe des Sehnerven leichte Entzündung und starke Verdickung ihrer Wände. Choroidea blutreich, nicht entzündet, Ciliarkörper entzündet und atrophisch, seine Arterien erweitert, Ciliarfortsätze atrophisch und weit von der Iris entfernt, die gleichfalls atrophisch und deren Peripherie mit der Hornhaut verwachsen ist. Eine am Cornealrand die Sklera durchbohrende Vene erschien thrombosirt. Zur Entwickelung einer Sehnervenexcavation war es nicht gekommen.

30. Brailey (ibid. S. 258) untersuchte 2 Glaukomfälle (soll besser heissen Fälle von Druckerhöhung) von äusserst kurzer Dauer. 1. Verletzung durch Zündhütchen, nach 9 Tagen Enucleation wegen starker Schmerzen bei sehr erheblicher Druckerhöhung (T + 3). Fremdkörper nicht gefunden. Corpus ciliare und Iris stark zellig infiltrirt, Canalis Schlemmii mässig entzündet, Choroidea nicht, keine Excavation. 2. Tumor im Auge mit Netzhautablösung; 10 Tage vor der Enucleation erster Schmerzanfall. Episkleralgewebe dem Tumor entsprechend stark zellig infiltrirt, Iris und Corpus ciliare entzündet, nicht atrophisch, Irisperipherie von den vergrösserten Ciliarfortsätzen berührt und mit der Hornhaut verlöthet, Arterien des Ciliarkörpers erweitert. Die Umgebung des Schlemm-schen Canales ist entzündet und die Entzündung lässt sich längs der Gefässe nach aussen verfolgen.

31. Brailey (ibid. S. 282) gibt als Ergebniss seiner Untersuchungen von Augen mit Druckerhöhung (die er mit Glaukom identificirt) an: Immer ist Entzündung in Ciliarkörper, Iris und Sehnerv vorhanden, sogar schon vor Auftreten der Drucksteigerung, besonders im Ciliarkörper. Die Irisperipherie ist fast immer der Hornhaut adhärent; dies wird zuerst bedingt durch Schwellung der Ciliarfortsätze. Zugleich mit letzterer erweitern sich die Arterien des Ciliarkörpers. Darauf beginnt Atrophie; Ciliarkörper und -Fortsätze werden weit zurückgezogen, die Arterien bleiben weit. Die Choroidea ist comprimirt und atrophisch, die Linse

meist an Ort und Stelle. Die „glaukomatöse" Entzündung zeichnet sich durch verhältnissmässig spärliche, zellige Infiltration aus.

1882. 32. Mauthner (Glaukom, Wiesbaden) ist lediglich klinischer Natur.

33. Williams (New York medical Record, März) berichtet unter anderem über einen Fall von Glaukom mit mehreren Staphylomen in der Ciliargegend bei angeborenem Fehlen der Iris.

34. Fuchs (Archiv. für Ophth., XXVII, 3, S. 66) macht Mittheilungen über die Hornhauttrübung bei Glaukom. Sie ist in der Mitte am dichtesten und lässt sich mit der Lupe meist nicht in einzelne Punkte und Streifen auflösen. Die Oberfläche ist matt und wie gestichelt durch eine Anzahl kleinster, drusenartiger Erhabenheiten. Die Trübung wird bedingt durch Hornhautödem, das die Hornhautfibrillen auseinanderdrängt und oft in ihre feinsten Fäserchen zerspaltet. In den vorderen Schichten und unter der Bowman'schen Membran ist die Flüssigkeitsansammlung am reichlichsten und durch die erweiterten Nervendurchtrittsstellen derselben tritt auch die Flüssigkeit zwischen die Epithelzellen der Hornhaut.

Vor der Bowman'schen Membran findet man zuweilen eine scheinbar neugebildete Membran, wahrscheinlich während des Lebens geronnene Flüssigkeit. In 3 Fällen von Keratitis bullosa bestand die Vorderwand aus dem Epithel und eben dieser neugebildeten Membran. Das Kammerwasser sei bei erhöhtem Druck immer eiweisshaltig und gerinne in Berührung mit dem Epithel (Zielonko). Die Sensibilitätsstörung der Hornhaut erkläre sich durch Oedem der Nervenenden.

1884. 35. Arlt (Zur Lehre vom Glaukom, Wien) ist wesentlich klinisch. Es werden bei Glaukom drei Stadien unterschieden: Stauung, Entzündung, Degeneration. Abnorme Rigidität der Sklera (die aber von Brailey [No. 21] bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht gefunden werden konnte!) soll Ursache der Stauung sein. Pathologisch-anatomisch wird eine Zusammenstellung des bisher Gefundenen gegeben.

36. Landesberg (Centralbl. für prakt. Aug., Oct.) theilt zwei Fälle von Glaucoma fulminans (die acuteste Form desselben) bei Retinitis albuminurica mit.

37. Ulrich (Arch. für Ophth., XXX, 4, S. 235) untersuchte bei Kaninchen die Wege, auf denen in den Glaskörper eingebrachte Tusche das Auge verlässt. Unter normalen Verhältnissen wurde sie im Sehnerven gefunden und zwar von Lymphkörperchen aufgenommen, nicht im vorderen Abschnitt des Auges. Bei einem iridectomirten Kaninchen mit vorderer Synechie der Iris dagegen fand er Tusche in der Iriswurzel, nicht in Zellen eingeschlossen. Er macht auf die von ihm sogenannte Durchquerung der Iriswurzel (d. h. die Flüssigkeit in der hinteren Augenkammer trete durch die Irisperipherie in die vordere Kammer und den Fontana'schen Raum) aufmerksam und glaubt, Sklerose der Iris sei bei Secundärglaukom Ursache der Drucksteigerung. Glaukom sei Vermehrung der Secretion, die von der Iris gleichsam ausgelöst wird.

1885. 38. Birnbacher und Czermak (Arch. für Ophth., XXX, 1, S. 297) geben eine vorläufige Mittheilung über von ihnen untersuchte chronisch-entzündliche Glaukome. Sie fanden Entzündung längs der Venen, der Vortexstämme und deren skleralen Emissarien. Periphlebitis

chronica hyperplastica mit consecutiver Endophlebitis führe zu Venenverengerung, und Glaukom sei Nichtcompensation dieser Störung.

39. Schnabel's Aufsatz (Arch. für Augenheilk., XV, S. 311) ist lediglich besprechender Natur.

40. Stilling (Berichte der Heidelberger Ophthalmologengesellschaft) will vorderes und hinteres Glaukom unterscheiden. Der Sehnerv sei Abflussweg für die Glaskörperflüssigkeit. Bei Filtrationsversuchen fand er, dass junge Augen besser filtriren als alte, und glaukomatöse noch schlechter. Glaukom sei zu stark abgesonderte normale Flüssigkeit, deren Abflusswege durch senile Veränderungen verlegt sind. St. fand bei fast allen glaukomatösen Augen, am entwickeltsten bei Glaucoma absolutum, am wenigsten bei Glaucoma fulminans eine Aufblätterung der Duralscheide des Sehnerven und meint, dass dies compensatorische Abflusswege seien. (Nach Priestley, Smith, Ophth. Review, Juli 1888, lässt Flüssigkeit, die unter constantem Druck in den Glaskörper (todter Augen!) injicirt wird, nicht nur nichts in die Sehnervenscheiden abfliessen, sondern schliesslich ist sogar der Abfluss aus dem vorderen Abschnitt des Auges gehemmt, indem die Iris allmählich bis zum Verschluss des Kammerwinkels nach vorn getrieben wird.)

41. Kuhnt, ibid., beschreibt bei 2 Augen anatomisch den Befund des Halo, des ophthalmoskopisch häufig sichtbaren atrophischen Choroidalringes um den excavirten Sehnerven. Bei 1. bestand einfache, umschriebene Aderhautatrophie, die Choroidea war in der Nachbarschaft nicht infiltrirt, aber mit der Sklera auf weite Strecken innig verklebt. In der Excavation befand sich etwas Exsudat. 2. In der Excavation ebenfalls Exsudat, aber von hier aus auch im Opticusgewebe, zwischen Aderhaut und Netzhaut und zwischen den Schichten letzterer. Der Halo war zunächst dem Sehnerven gleichfalls atrophisch in seiner Peripherie, besonders nach oben befand sich aber eine stark zellig infiltrirte Zone.

Unter 15 Glaukomaugen fand K. constant Endarteriitis obliterans, daneben Zeichen einer Meso- und Periarteriitis, Peri- und Endophlebitis; bei einigen Augen in allen Geweben, bei anderen wesentlich in Retina und Ciliarkörper. Ferner fand sich häufig Verdünnung und partielle Atrophie der Uvea, und häufig war die atrophische Choroidea mit der Sklera verklebt. An einzelnen Augen fand sich — unmittelbar nach einem heftigen Anfall — mässige zellige Infiltration im Uvealtractus und eine Exsudatschicht zwischen Retina und Pigmentepithel, sowie die Zapfenschicht „alterirt“. K. hält die Gefässveränderungen für das Primäre.

Dass der Halo aus einem entzündlichen Infiltrat hervorgeht, ähnlich dem Bügel bei Myopie, beobachteten Dobrowolsky und Pflüger ophthalmoskopisch.

42. Birnbacher und Czermak (Arch. für Ophth., XXXII, 2, S. 1 und XXXII, 4, S. 1) beschreiben 5 Fälle von Glaucoma chronicum und 2 Fälle von Glaucoma degenerativum (= absolutum), bei denen sämmtlich mehr oder weniger zahlreiche Rundzellenherde in der Choroidea vorhanden waren. In den Vortexvenen, gewöhnlich aber nur an einigen derselben, fand sich verschieden stark Periphlebitis sowie Endophlebitis mit Endothelwucherungen, stellenweise bis zu starker Verengerung des Lumens. In allen Fällen fand sich mehr oder weniger Atrophie

des Ciliarmuskels und die Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut in verschiedenem Grade entwickelt, meist auch Pigment um die Gegend des Schlemm'schen Canales und mehr oder weniger zellige Infiltration der Corneaskleralgrenze und der Episklera. Der Sehnerv war immer typisch excavirt. Krankengeschichten fehlen meistens. Im ersten Fall war ausserdem anatomisch Choroiditis disseminata, im letzten eine schon mit dem Augenspiegel gesehene Glaskörperblutung vorhanden. In Fall 4 bestanden Netzhautblutungen.

1887. 43. Stölting (Archiv für Ophth., XXXIII, 2, S. 177) beschreibt sehr ausführlich den Befund bei einem Auge, bei dem nach der Staaroperation Glaukom aufgetreten war (vergl. später No. 48). Es handelte sich um eine überreife Katarakt. Der eine Wundrand blieb nach der Operation vorstehend, die Kammer stellte sich erst nach 10 Tagen her; 4 Tage später brach Glaukom aus. Es wurde Durchschneidung der Linsenkapsel, zwei Sklerotomieen, eine Iridectomie und schliesslich noch einmal eine Kapselzerreissung ohne Erfolg gemacht; nach 4 Monaten wurde enucleirt. Es bestand ringförmige Verwachsung des Kammerwinkels im ganzen Umfang, Schwarte im Pupillargebiet und flache Netzhautablösung. Der Schnitt lag, wie die Figur zeigt, ganz in der Hornhaut. Sehnerv ödematös, nicht excavirt. Die Linsenkapsel war in die Narbe eingeheilt.

1888. 44. Jacobson's Aufsatz (Archiv für Ophth., XXXIV, 1, S. 169) ist wesentlich klinisch und besprechend. Er will das Glaucoma simplex von den anderen Formen getrennt haben.

45. Stölting, Archiv für Ophth., XXXIV, 2, S. 155. 72jährige Patientin, Auge wegen Schmerzen entfernt. Die atrophische Iris war im Kammerwinkel 0,7 mm weit verwachsen, kein Exsudat auf derselben, einige hintere Synechien. Schlemm'scher Canal und die aus ihm austretenden Gefässe sind von zelliger Infiltration umgeben. Der Ciliarkörper ist nach vorn verzogen, zwischen ihm und dem Irisansatz befindet sich eine bindegewebige Neubildung. Die Ciliarfortsätze sind hypertrophisch, die Choroidea grösstentheils atrophisch. Die Netzhaut ist abgelöst, um den Sehnerv bestehen entzündliche Zustände; hier ist Sklera und Choroidea in ausgedehntem Maasse verwachsen. An vielen Gefässen befinden sich herdförmige Zellanhäufungen; Endothelwucherungen an denselben fehlen. Am anderen Auge der Patientin war periphere Choroiditis mit dem Augenspiegel sichtbar.

(Schluss folgt.)

Referate.

Taruffi, Cesare, Ueber die Rhachischisis. Bologna 1890.

Diese Monographie macht einen Theil des Vol. VI der „Geschichte der Teratologie“ aus, von demselben Verfasser, den Studirenden wohlbekannt.

Nachdem er einiges Allgemeine über den Gegenstand vorausgeschickt hat, behandelt er zuerst die Holo-Rhachischisis und dann die Mero-Rhachischisis, indem er von jeder zuerst die Geschichte und dann die hervorstechendsten Charaktere bespricht, also ihre Häufigkeit und ihren Sitz, sowohl in Beziehung auf die Gegend der Spinalachse, als auch auf den Umfang derselben. Dann spricht er über die Rhachicele und untersucht weitläufig die Charaktere der Meningocele, der Myelomeningocele und der Myelocele. Darauf handelt der Verf. von den Complicationen der Spina bifida, ihren klinischen Erscheinungen und ihrer Häufigkeit bei Thieren. Auf das Kapitel über die Rhachicele folgt ein anderes, in welchem das Thema von der Krypto-mero-rhachischisis (verborgene Spina bifida) behandelt wird und zuletzt wird die Aetiologie und Pathogenese der Anomalie besprochen. Hier untersucht der Verf. die über die Entstehung der Rhachischisis aufgestellten Hypothesen (besonders die von Recklinghausen) und stellt in Betracht der Schwierigkeiten, welche dieselben darbieten, eine eigne Theorie auf, wonach die Spina bifida oft durch Gefässhyperplasie hervorgebracht würde, durch Angiomatosis (wie er sie nennt) der Markplatte an ihrer Rückenseite; dieser Process würde je nach seiner Schwere und nach der Periode des Embryolebens, in welcher er sich entwickelt, verschiedene Alterationen hervorbringen, von denen dann die verschiedenen Formen der Spina bifida abzuleiten wären.

Der Verf. begleitet die Behandlung seines Gegenstandes mit einer Reihe von Fällen, die er zum Theil in der Literatur gesammelt, zum Theil selbst beobachtet hat und die bis jetzt noch unbeschrieben sind; einige von ihnen sind in jeder Beziehung sehr interessant.

G. Martinotti (Modena).

Taruffi, O., Zwei Fälle von Syncephalus dilecanus beim Menschen. (Memorie della R. Acad. delle Science dell' Istitut. di Bologna. Bologna 1889, Serie IV, Tom. IX, pag. 551.)

Diese beiden Fälle sind charakterisirt durch die Gegenwart zweier männlicher Glieder mit den zugehörigen Scrotis, welche in der Inguinalgegend sitzen, durch die Trennung der beiden Ossa pubis, die Gegenwart von zwei Afteröffnungen und durch ausserordentliche Weite des Beckens. Ein Fall wurde bei einem 30 cm langen Kinde von 42 Monaten beobachtet, der andere betraf einen 40-jährigen Mann. Beide waren übrigens vollkommen gesund.

Diese seltene teratologische Form ist allen Specialschriftstellern entgangen, obgleich sich einige Fälle davon in medicinischen Werken vorfinden. Der Verfasser bemerkt, dass Niemand sich damit beschäftigt hat,

die Natur der Erscheinung zu erklären und ihr eine Stelle im teratologischen System anzuweisen. Es handelt sich um eine unvollkommene Verdoppelung des Beckens. Der Verfasser hat die beiden Fälle mit andern zusammengestellt, wo allerdings zwei Becken vorhanden waren, aber auf andere Weise angeordnet, und das Genus Dilecanus mit den betreffenden Species entnommen. *E. Coën (Bologna).*

Taruffi, C., Ein Fall von Hypognathus antistrophus bei einem Kalbe. (Mem. della R. Acad. delle Scienze dell' Ist. di Bologna, Ser. IV, Tom. X, pag. 325. Mit 3 Figuren im Texte.)

T. hatte Gelegenheit, an einem Kalbe eine Anomalie zu beobachten, welche bis jetzt nur dreimal bei Thieren gesehen worden ist (zweimal von Stephan, Geoffroy Saint-Hilaire und einmal von Jäger). Dasselbe zeigte an der Unterkinnlade festhängend einen grossen, soliden Körper, welcher unter der ein kleines Stück weit zweispaltigen Zunge festgewachsen war. Dieser Körper (an seinem unteren Theile mit Schleimhaut bekleidet, an dem oberen mit fibrösem Gewebe bedeckt und mit 6 Backenzähnen versehen) bestand aus zwei überzähligen Kinnladenästen, in einander verschmolzen und mit der wahren Unterkinnlade verlöthet, aber so, dass ihre Stellung zum grossen Theil der normalen entgegengesetzt war. Um die Entstehung dieser Missbildung zu erklären, nimmt der Verf. an, es habe sich ursprünglich um zwei parallele Unterkinnladen gehandelt, von hinten nach vorn gerichtet, deren innere, freie Aeste sich dann nach vorn bogen, so dass sie zwei überzählige Aeste vortäuschten.

G. Martinotti (Modena).

Barański, Ein Beitrag zum Vorkommen der Actinomyces beim Pferde. (Archiv für wissensch. und prakt. Thierheilkunde, Bd. 15, S. 242.)

Bisher ist nur in wenigen Fällen das Vorkommen von Actinomyces (bovis) beim Pferde bekannt geworden. B. untersuchte von einem werthvollen normannischen Hengste das exstirpirte rechte Kehlgangsdrüsenpacket, dessen feste Schwellung den Verdacht der Rotzkrankheit erweckt hatte. In der fibrös-sarkomatösen Veränderung eines Theils dieser Drüse fand er in eiterartig erweichten kleinen, zelligen Herden zahlreiche Actinomycesrasen von bezeichnender Gestalt, welche sich mit Pikrokarmin intensiv gelb färbten. Die subcutane Uebertragung der mit dem Strahlenpilz behafteten Geschwulstmassen auf 3 Meerschweinchen hatte keine krankmachenden Folgen. Für die Frage, wie der Pilz in die Drüse gelangt ist, fehlt es B. an bestimmten Anhaltspunkten. Er empfiehlt für die Differentialdiagnose des Rotzes seinen Fall zur Berücksichtigung und und hebt hervor, dass in solchen Vorkommnissen sowohl zu diagnostischen wie zu Heilzwecken die operative Beseitigung der kranken Drüse gleich werthvoll ist. *Lüpke (Stuttgart).*

Isid. Remy et **Van Ongevalle,** Diagnostic de l'actinomycose par l'examen des crachats. (Annales de la Sociéte de médecine de Gand, 1889, pag. 272.)

Du Moulin, Rapport sur le travail qui précède. (Ibid. pag. 277.)

Ein 34jähriger Bauer des östlichen Flandern litt seit anderthalb Jahren an einer chronischen Entzündung des Fussgelenkes mit nachfolgender Phthisis.

In dem Auswurf, den Remy nur in kleiner Menge und angeblich durch List erlangen konnte, wurde mikroskopisch die Anwesenheit des Actinomyces nachgewiesen.

Nach dem Tode wurde es R. möglich, den Larynx anatomisch zu untersuchen, der während des Lebens sehr schmerzhaft gewesen war. Da fanden sich an der Schleimhaut ungefähr zehn „stecknadelkopfgrosse aktinomykotische Granulationen von gelbweisser Farbe“, in deren Innern die charakteristischen Strahlenpilze zu sehen waren. Durch Färbung wurden auch in dem Schleim Tuberkelbacillen nachgewiesen, die Verf. in dem intra vitam untersuchten Auswurf nicht hatte constatiren können.

[Es handelt sich hier also angeblich um eine Mischinfection, die, soweit Ref. bekannt, noch nicht beschrieben worden ist! Man wird um so mehr bedauern, dass die anatomische Untersuchung so unvollständig geblieben ist.]

Im Anschluss an diese Beobachtung erwähnt Du Moulin einen Fall, den er im Jahre 1879 beobachtet hatte, ohne ihn zu veröffentlichen.

Es handelte sich um zahlreiche chronische Abscesse und Fisteln des Gesichtes nach Periostitis des Oberkiefers und nachfolgende letale Mediastinitis: in dem Eiter wurden die bekannten schwefelgelben Körnchen beobachtet, die durch die zur Zeit durchgeführte mikroskopische Untersuchung als Actinomycesdrusen erkannt wurden. *Ch. Firket (Lüttich).*

Lejeune, Un cas d'actinomycose. (Archives médicales belges, 1889, pag. 157 u. 303.)

Bei einem Soldaten, früher Bauerknecht, entwickelte sich nach Zahnschmerzen eine Schwellung der linken Wange mit nachfolgender Abscedirung. Trotz sorgfältiger Auskratzungen und Einspritzungen blieben die Schwellung und die Fisteln bestehen. Langsam verbreitete sich die Schwellung nach dem Halse, wo sich mehrere fistulöse Gänge öffneten. In den fungösen Granulationen zeigten sich die Actinomyceskörner.

Nach einer gewissen Remission traten Schmerzen in der Brust, dispnoëtische Anfälle mit starkem Husten und kleinen wiederkehrenden Hämoptoën auf. Dann öffneten sich im Rücken mehrere Abscesse, deren Eiter die Strahlenpilzdrusen enthielt.

Nach nervösen Erscheinungen trat der Exitus letalis ein, 29 Monate nach dem Auftreten der ersten Schwellung der Wange.

Bei der Section wurde der „normale Zustand der Zahnalveolen“ constatirt, obwohl mehrere Zähne cariös waren; Schwellung des Periostes und ziemlich localisirte — übrigens ungenügend beschriebene — Entzündung des Unterkiefers. Abscesse der Thoraxwand, der beiden Lungen und des Gehirns.

[Der erste in Belgien beschriebene Fall von Aktinomykose wurde im Jahre 1885 von Verriest klinisch untersucht und in den Bulletins de l'Acad. royale de médecine de Belgique publicirt.

Uebrigens scheint die Krankheit in Belgien viel seltener zu sein als in Deutschland: in Lüttich namentlich konnte bis in die letzten Zeiten

trotz sorgfältiger Untersuchung kein Fall beobachtet werden, obwohl aktinomykotische Geschwülste der Unter- resp. Oberkiefer bei den im Lütticher Schlachthause geschlachteten Thieren ziemlich häufig sind. Soeben ist in der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. v. Winiwarter ein Fall von Aktinomykose der Thorax- und Bauchwand operirt worden. Ref.]

Ch. Firket (Lüttich).

Leser, Ueber eine seltene Form der Aktinomykose beim Menschen. (Langenbeck's Arch., Bd. 39, Heft 4.)

L. theilt drei der ziemlich seltenen Fälle von isolirter Hautaktinomykose mit. Im ersten fand er ein chronisch enstandenes Geschwür am Vorderarm mit leicht erhabenem, hartem Rande und infiltrirter Umgebung, welches Granulationszapfen durch die siebförmig durchlöcherte Fascie schickte, ein ähnliches Ulcus am Bauche, ein im Centrum vernarbtes am Kopfe mit Eruption kleiner Knötchen in der umgebenden Haut, endlich auf bretthart infiltrirter Haut stehend einen Complex linsengrosser, z. Th. oberflächlich verschorfter Knötchen in der Infraclaviculargrube. Alle Herde glichen der Hauttuberculose.

Im zweiten Falle war die Erkrankung acut aufgetreten und betraf als harte Infiltration die Wadenhaut, die bei der Operation in Granulationsgewebe umgewandelt erschien; durch die durchbohrte Fascie reichten mehrere granulirende Gänge in die Tiefe.

Beim dritten Pat. entstand subacut neben einer eben verheilten Brandwunde des Unterschenkels ein Hautgeschwür mit infiltrirter Umgebung, das wiederum durch die Fascie granulirende Fortsätze entsendete. In keinem der 3 Fälle bestand Drüsenschwellung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung machte L. die Erfahrung, dass die Aktinomycesdrusen sehr spärlich vorhanden sein und sich ausser im Granulationsgewebe auch in makroskopisch völlig normaler Haut finden können.

Er stellt zwei Formen der Hautaktinomykose auf: 1) das aktinomykotische Ulcus und 2) den aktinomykotischen Lupus mit Knötcheneruption, welche peripher fortschreitet und central vernarbt, vollständig dem tuberculösen Lupus gleichend. Die Erkrankung kann als acut progredienter, schwerer Entzündungsprocess auftreten oder chronisch verlaufen. Das Freibleiben der regionären Lymphdrüsen erklärt sich vielleicht aus dem erschwerten Transport der grossen Infectionsträger.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Belmondo, E., Veränderungen im Rückenmark bei Pellagra. Mitgetheilt auf dem Congress der italienischen phreneatrischen Gesellschaft. (Riforma medica, 1889, No. 250.)

Der Verf. setzt die Studien Lombroso's, Tonnini's, Tuczeck's und Marchi's über diesen Gegenstand fort und hat das Rückenmark von 20 an Pellagra gestorbenen Personen untersucht. Er unterscheidet zwei Arten von Alterationen, acute und chronische. Die erste findet sich immer in den Fällen, welche sich mit jener phänomenischen Syndrome endigen, welcher man mehr oder weniger passend den Namen des Pellagratyphus beigelegt hat, und welche sich immer unter der Form einer allgemeinen acuten Myelitis offenbart.

Die chronischen Alterationen, die er constant in der weissen Substanz fand, sind folgende: Degeneration der gekreuzten Pyramidenbündel, verschieden nach Grad und Intensität, und je nach den Fällen sich über den grössten Theil oder das Ganze ihres Verlaufs erstreckend, aber am stärksten hervortretend, wie der Verf. sagt, in den beiden unteren Drittheilen des Dorsalmarks. Ferner Degeneration der Goll'schen Stränge, meist auf den centralen und mittleren Theil derselben beschränkt, immer verbunden und gleichzeitig mit einer Läsion der Burdach'schen Bündel. Im Allgemeinen finden sich die schwersten Alterationen in der oberen Dorsal- und in der Cervicalgegend; der Lumbartheil ist, abweichend von dem, was man bei Tabes beobachtet, sehr selten und nur leicht ergriffen. Diesen constanten Befunden in der weissen Substanz schliessen sich andere an, die man als Ausnahmen betrachten muss: so war in einem Falle zusammen mit den Seitensträngen auch eine vor den pyramidalen Bündeln liegende Partie in der Zone der Seitenstränge ergriffen; in einem anderen Falle war eine Zone verletzt, welche in den fundamentalen Bündeln der Vorderstränge liegt, in der Gegend des Austritts der Fasern der vorderen Wurzeln. In zwei Fällen endlich, in denen die Läsion der Pyramidenbündel am stärksten war, fanden sich die geraden Cerebellarbündel verletzt, aber weniger intensiv. — Ueber constante Läsionen in der grauen Substanz ist zu bemerken, dass die Ganglienzellen im Allgemeinen atrophirt, verkleinert, mit wenigen Fortsätzen versehen und bei sehr jungen Individuen mit Pigment beladen sind, dies alles vorzüglich in der Dorsalgegend, wo auch die Alterationen der weissen Substanz stärker sind. Die Pia mater spinalis zeigt sich besonders in der Rückengegend opak und verdickt, die Gefässe sind erweitert, ihre Wände verdickt, ihr Gewebe oft mit zahlreichen Leukocyten infiltrirt; auch kleine Hämorrhagieen zwischen den Meningen sind nicht selten. In der Arachnoidea findet man oft (siebenmal auf 21) die unter dem Namen Arachnitis spinalis ossificans beschriebene Form. — Es folgt also aus diesen Untersuchungen, dass bei der Pellagra, wenn sie in ein schweres Stadium ihres Verlaufs eingetreten ist, sich systematische, beständig associirte Verletzungen der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks in der Gestalt einer complicirten Sklerose vorfinden: denn sie ist immer von Alterationen in der Pia mater und regressiven Veränderungen in der grauen Substanz begleitet.

Die Alteration des gekreuzten pyramidalen Bündels ist in den meisten Fällen weiter vorgerückt als die der hinteren Stränge: mit diesem anatomischen Befunde stimmen die wichtigsten klinischen Symptome der Krankheit vollkommen überein. In der That wiegen die Erscheinungen der Bewegungsstörung immer über die der Sensibilitätsverletzung vor, ja sie erscheinen auch früher. Daher giebt gerade die auffallende Vermehrung des Muskeltonus und der Sehnenreflexe der Verletzung der Motilität den Charakter einer spastischen Paralyse, und nach dem Verf. würde dies beweisen, dass die Degeneration des pyramidalen Bündels der Atrophie der vorderen Hörner vorausgeht, was anatomisch durch die verschieden starke Läsion dieser Theile ausgedrückt wäre. Dagegen erscheinen die Alterationen der Berührungs- und Schmerzempfindung erst in den späteren Perioden der Krankheit und erreichen niemals einen sehr hohen Grad: dies steht im Verhältniss zu den nur

wenig vorgerückten Läsionen, welche man in den hinteren Strängen antrifft. Was nun die Frage betrifft, ob bei den systematischen, combinirten Degenerationen die Krankheitserscheinungen am Rückenmark sich zu einem meningitischen Processe protopathisch oder secundär verhalten, nimmt der Verf., was die von ihm untersuchten Fälle betrifft, durchaus die erste dieser beiden Hypothesen an, denn er hat die Intensität der Meningitis niemals in einem beständigen Verhältniss zu der Wichtigkeit der Degeneration im Rückenmark gefunden.

Zum Schluss definirt der Verf. die Pellagra als eine Krankheit, bei welcher constant systematische, combinirte und primitive Degenerationen im Rückenmark auftreten, begleitet von Degeneration der Ganglienzellen und chronischer Leptomeningitis und Arachnitis spinalis.

O. Barbacci (Modena).

Mircoli, Stefano, Beitrag zur Kenntniss der Alterationen im Rückenmark bei der Pellagra. (Monitore medico Marchigiano. Loreto 1890. Anno 3. fasc. 10. pg. 42.)

In dem Rückenmark eines Pellegrakranken fand der Verfasser:

1) Enorme Erweiterung der Gefässe der Meningen mit nicht seltenen Hämorrhagieen und Verhärtung des die Gefässe umgebenden Bindegewebes.

2) Vollkommene Verschliessung des Centralcanals mit Neubildung von Gefässen in den verschliessenden Produkten.

3) Hochgradig erweiterte Gefässe in der grauen Substanz, etwas weniger in der weissen. Die Arterien zeigten Hypertrophie der Wand, die Venen waren hie und da der Ausgangspunkt für Hämorrhagieen in der grauen Substanz.

4) Atrophie leichten Grades in der rechten Hälfte der grauen Substanz in der Cervicalgegend, mit entsprechender Verkleinerung der Zellenelemente.

5) In der weissen Substanz fanden sich weder Zeichen von Entzündung noch von Degeneration.

Die angewandten Färbungsmethoden waren die von Merkel und Weigert.

E. Coën (Bologna).

Grünfeld, A., Zur Frage über die Wirkung des Mutterkorns und seiner Bestandtheile auf das Rückenmark der Thiere. (Arch. f. Psych., Bd. 21, Heft 2.)

G. vergiftete 4 Ferkel und 9 Hähne, theils mit pulverisirtem Secal. cornut., theils mit 3 von Kobert hergestellten Präparaten. (Extract. sec. cornuti cornutino-sphacelinicum; pulv. sec. cornut. spir. vin. extract., identisch mit der Sclerotinsäure von Draagendorf, Acid. sphacelinicum). Bei den Hähnen dauerten die Versuche mit positivem Erfolg 26 Tage bis 2½ Monate. Es stellte sich zunächst Gangrän des Kammes und der Bartlappen ein, später auch der Zungenspitze, ausserdem zeigte sich zunehmende Appetitlosigkeit, Mattigkeit und selbst Erbrechen. Die Patellarreflexe fehlten nicht. Schliesslich gingen die Thiere comatös zu Grunde. Die Versuche mit Ferkeln dauerten mehrere Monate, auch bei ihnen stellte sich Gangrän ein und zwar an den Schnauzen, Ohren und Pfoten, die Patellarreflexe nahmen allmählich etwas ab. Die Untersuchung des Rückenmarks sämmtlicher Thiere ergab ein

negatives Resultat. Es liess sich selbst an den Gefässen eine Veränderung nicht nachweisen. Zu demselben Resultat kam seinerzeit auch Tuczek, der Entdecker der Hinterstrangaffection beim Ergotismus des Menschen, in seinen Versuchen an Hühnern und Kaninchen.

A. Cramer (Eberswalde).

Buss, O., Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. (Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen. — Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 45, 1889, Heft 5 u. 6, S. 555.)

Der 50-jährige Mann litt an einer in etwas über $2^1/_2$ Jahren tödtlich endenden Myelitis transvers. chron. mit eigenartigen, apoplectiform eintretenden Verschlimmerungen, die das erste Mal nach einer heftigen Erkältung, dann nach dem Genuss einer grossen Menge aloëhaltiger Pillen, schliesslich nach einem besonders heftigen Anfall der öfters eintretenden Schüttelfröste und der ihnen folgenden Hämoglobinurie eintraten. Auf den sehr interessanten Krankheitsverlauf hier näher einzugehen, müssen wir uns versagen. Die Section ergab geringe Cystitis, Blutreichthum und Derbheit der Nieren, kein Zeichen von Syphilis. Bei der Untersuchung des in Erlicki'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol gehärteten Centralnervensystems fand sich im Gehirn „eine ziemlich beträchtliche Anzahl" stecknadelkopf- bis hirsekorngrosser, grauer Degenerationsherde. Sie lagen unregelmässig zerstreut in der weissen und grauen Substanz des Grosshirns, des verlängerten Marks, vereinzelt in der grauen Hirnrinde, den Hirnschenkeln, 2 hirsekorngrosse in den untersten Pyramidenfasern der Brücke. Auf die Geringfügigkeit der Brücken- und Hirnschenkelveränderungen führt Verf. das Fehlen des Intentionszitterus zurück. Die Herde zeigten in ihrer Mitte oft einen Gefässquerschnitt. Mikroskopisch erwies sich derselbe stets als eine Vene mit stark verdickter, Blutpigment enthaltender Wand, kleinzelliger Infiltration der Umgebung und Erweiterung der perivasculären Lymphräume. Im Rückenmark sass der Hauptdegenerationsherd in der Höhe des 8. Dorsalnerven. Seine Ausläufer oder mit ihm verschmolzene selbständige Herde reichten bis in das obere Dorsal- und das obere Lumbalmark. Fast sämmtliche Ganglienzellen und alle markhaltigen Fasern mit Ausnahme geringer Reste in der Spitze des rechten Vorderstrangs, im unteren Drittel des rechten Goll'schen und im ganzen rechten Burdach'schen Strange waren hier geschwunden. Die Achsencylinder waren in grosser Anzahl zu Grunde gegangen, andere bis auf das Dreifache ihres normalen Umfanges verdickt. An Stelle der Nervensubstanz war fibrilläres Binde- und verdicktes Gliagewebe getreten. Selbständige, aber nur kleine sklerotische Herde fanden sich ferner im unteren Cervicalmark. Die Gefässe zeigten im ganzen Rückenmark verdickte Wandungen und kleinzellig infiltrirte Umgebung. In der Gegend der Hauptdegeneration waren die kleinen Gefässe an Zahl vermehrt. Die secundären Degenerationen boten nichts Besonderes.

Die Krankheit begann nach Ansicht des Verf. als chronische Myelitis oder multiple Sklerose. Die plötzlich eintretenden Verschlimmerungen wurden veranlasst durch eine acute Entzündung der kleinen Venen des Centralnervensystems und eine in Folge der Proliferation ihrer

Wandung wohl erst secundär auftretende Veränderung der Umgebung. Den entzündungserregenden Einfluss übte ein nicht näher zu bezeichnender Stoff aus, welcher sich bei der durch die Erkältung und den Aloëgenuss bewirkten, später durch die paroxysmale Hämoglobinurie documentirten Blutzersetzung bildete. Der ausführliche Beweis dieser Ansicht muss im Original nachgelesen werden. *Romberg* (*Leipzig*).

Reinhold, Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse mit ungewöhnlichem Ausgang. (Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B. — Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 46, 1889, Heft 1, S. 83.)

Die 12 Monate bestehende, chronisch-atrophische Bulbärparalyse der 58jährigen Frau endete mit einem acuten, fieberhaften Stadium, das unter dem Symptomencomplexe einer acuten Meningitis zum Tode führte. Bei der Section fanden sich neben einer Aortenstenose am Ductus Botalli (Umfang 33 mm), spindelförmiger Erweiterung der Aorta ascendens und des Arcus aortae (grösster Umfang 132 mm, Umfang dicht über den Klappen 76 mm) Atherom der Hirncarotiden, sehr starke Verschmächtigung der Nn. hypoglossi und der vorderen Wurzeln namentlich der Cervicalnerven, Hyperämie des Ependyms der Seitenventrikel mit kleinen Extravasaten, sonst makroskopisch nichts Besonderes. Die mikroskopische Untersuchung ergab Verminderung und Atrophie der Ganglienzellen beider Hypoglossuskerne, Schmalheit, aber keine sonstige wesentliche Veränderung der intra medullären Faserzüge der Hypoglossi, normales Verhalten der Vagus- und Abducenskerne, im Wesentlichen auch der Facialiskerne (in ihrem oberen Theil pigmentreichere Zellen mit undeutlichen Kernen), keine Degeneration in den Pyramidensträngen und der aufsteigenden Quintuswurzel, in den Vorderhörnern des mittleren Cervicalmarks neben normalen Ganglienzellen vereinzelte kleinere, mit Karmin sich schwächer färbende Zellen mit deutlichen Fortsätzen. Von besonderem Interesse sind die frisch entzündlichen Veränderungen im oberen Halsmark, in Oblongata und Pons, die wohl auch in die höheren, nicht zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Hirntheile hinaufreichten. Die Gefässe der Pia, ihrer in das Innere eindringenden Scheidewände, besonders des Inneren der genannten Hirntheile waren erweitert und stark gefüllt, in grösserer Anzahl namentlich die Venen „förmlich eingescheidet von dichten Rundzellenanhäufungen“, die sich nur in vereinzelten kleinen Herden entfernt von den Gefässen fanden. Hier und da waren mikroskopische, „überall ganz frische Hämorrhagieen“ sichtbar. Diese entzündlichen Veränderungen, deren Genese unklar ist, sind als eine Complication des chronischen degenerativen Processes aufzufassen und wohl als die Ursache des prämortalen Symptomenbildes zu betrachten. *Romberg* (*Leipzig*).

Fürstner, Ueber Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes bei Erkrankung der Seitenstränge. (Neurolog. Centralbl., 1889, Nr. 23.)

F. hat in 16 Fällen von Pyramidenseitenstrangerkrankung eine Mitbetheiligung des Seitenhorns im oberen Brust- und unteren Halsmark gefunden. Auf der erkrankten Seite war das Seitenhorn zugespitzt, speerförmig configurirt, während es auf der anderen Seite breit und gewölbt

erschien. In dem Seitenhorn der erkrankten Seite waren die Nervenfasern, welche das Horn der Länge nach durchziehen, untergegangen. Dieser Nervenschwund trat primär auf, erst später erhielten Ganglienzellen und Zwischensubstanz ein verändertes Aussehen. Manche der Präparate sprachen dafür, dass dieser Schwund im Seitenhorn frühzeitig sich etablirte; trotzdem die Erkrankung der Pyramidenbahn noch gering war, waren doch gelegentlich im Seitenhorn die Fasern schon völlig zu Grunde gegangen. Bei stärkerer Affection liess sich der Process auch makroskopisch am Glycerin- und Weigertpräparat erkennen. In Fällen von Hinterstrang- und Seitenstrangerkrankung liess sich leicht feststellen, dass die beschriebene Affection mit dem Schwund der Fasern in den Clarkeschen Säulen grosse Aehnlichkeit hatte. *A. Cramer (Eberswalde).*

Francotte, X., De la dégénérescence ascendante secondaire du faisceau de Gowers. (Bulletin de l'Acad. royale de médec. de Belgique, 1889, pag. 687.)

Unter dem Namen „faisceau de Gowers" studirte F. diese besonderen im vorderen Theil der Seitenstränge des Rückenmarkes verlaufende Bündel langer Fasern, das von Flechsig gemischte vordere Lateralzone, von Gowers antero lateral ascending tract genannt wird. Eine secundär aufsteigende Degeneration dieses Bündels wurde schon von mehreren Autoren beobachtet, zusammen mit derselben Degeneration des Goll'schen Stranges und des Kleinhirnstranges (Gowers, Bechterew, Obersteiner); aber in der Mehrzahl der Fälle wird von dem Zustand des Gowersschen Bündels keine Erwähnung gethan.

Doch handelte es sich nach F.'s Meinung um eine Degeneration dieses Bündels in mehreren Fällen, die von verschiedenen Beobachtern als abnorm verbreiterte Alterationen des Kleinhirnstranges erklärt wurden, sei es, dass die peripherische Degenerationszone sich abnorm nach vorn verbreitete (Strümpell, Hofrichter, Kiemliez), sei es, dass von dem degenerirten Saum ein keilförmiger Vorsprung nach innen bis in den Seitenstrang hineindrang (Schultze). Dieser anguläre Vorsprung entspricht einer normalerweise während der embryonalen Entwickelung sichtbaren Anschwellung des hinteren Theiles des Gowers'schen Bündels.

F. stellt mehrere von ihm beobachtete Fälle von secundärer Degeneration der weissen Substanz des Rückenmarkes vor: in den fünf von ihm mikroskopisch untersuchten Leichen handelte es sich um Compression des Rückenmarkes entweder durch ein Fibroma der Dura mater oder durch entzündliche Exsudate in Folge einer Osteïtis der Wirbel.

Bei dreien dieser Fälle konnte F. eine Degeneration des Gowersschen Bündels nachweisen, die nicht als eine gewöhnliche Randdegeneration betrachtet werden kann, da keine chronische Entzündung der Pia mater vorhanden war (!); übrigens stimmten die Grenzen der Veränderungen nach vorn genau mit dem Umfang des Gowers'schen Bündels überein. Vielmehr ist die Degeneration dieses Bündels als eine secundäre, systematische Erkrankung zu betrachten, analog der Degeneration des Goll'schen Stranges oder des Kleinhirnbündels, die übrigens häufig damit combinirt ist.

Der Grad der Erkrankung schien mit dem Grad der Compression in Verhältniss zu stehen. *Ch. Firket (Lüttich).*

Francotte, Xav., Régénération des fonctions du train postérieur chez deux chiens ayant subi une section totale de la moelle épinière à la partie inférieure de la région dorsale commun. prélim. (Annales de la Soc. médico-chirurgicale de Liége, 1889, pag. 383.)

Nach vollständiger Durchschneidung des unteren Theiles des Dorsalmarkes bei zwei Hunden fand eine bedeutende functionelle Regeneration statt.

Nach der Operation wurden vollständige Anästhesie und Lähmung des Hintertheils beobachtet; unwillkürliche Entleerung von Harn und Fäces; Verstärkung der cutanen und analen Reflexbewegungen sowie des Patellarreflexes. Bald entwickelte sich ein starker Decubitus mit Bildung tiefer und breiter Geschwüre; Abmagerung der Hinterbeine, Verfärbung und Ausfall des Haares an diesen Stellen.

Nach $1^1/_2$ resp. 2 Monaten wurde eine progressive Wiederherstellung der Thiere constatirt mit Heilung der Geschwüre, Bildung neuen Haares am Hintertheil u. s. w. Dann zeigten sich in den Hinterbeinen verschiedene Bewegungen, welche als willkürliche Bewegungen, nicht als Reflexe vom Verf. angesehen werden, worüber das Nähere im Originale nachzulesen ist. *Ch. Firket (Lüttich).*

Kronthal, P., Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. (Neurol. Centralbl., 1889, No. 20. 21. 22.)

Im Anschluss an einen Fall, bei welchem sich ein circa nussgrosser Tumor (Spindelzellsarkom von der Dura ausgehend) in der Cervicalgegend und einige Centimeter darunter zwei grössere und eine kleinere epithellose, von gewucherter Glia umgebene Höhlen in der Substanz des Rückenmarks fanden, bespricht Verf. die verschiedenen Theorieen über die Höhlenbildungen im Rückenmark und kommt schliesslich zu folgenden Schlüssen: „Ein Tumor im knöchernen Canal der Wirbelsäule bewirkt Stauung im Rückenmark. Eine Folge derselben ist Erweiterung des Centralcanals, eine weitere Folge derselben und der durch sie veranlassten schlechteren Ernährung ist Wucherung der Glia. Diese Wucherung ist eine diffuse und gehäufte. Ist letztere bis zu einer bestimmten Grösse gediehen, so muss sie zerfallen, da sie central nicht mehr ernährt werden kann." In dem Falle vom Verf. fand sich nun überall eine Wucherung der Glia, welche auch stellenweise Einschmelzungen in der Mitte zeigte, so in einem Gliom am linken Hinterhorn unterhalb des Tumors.

Auch in einer zweiten Beobachtung, bei welcher sich ein pflaumengrosser Tumor unterhalb des For. magnum fand, konnte K. eine diffuse Wucherung der Glia in der weissen Substanz des Rückenmarks nachweisen. Dieselbe Wirkung, die ein Tumor des Rückenmarks auf den Flüssigkeitstrom in ihm ausübt, müssen nun auch Entzündungen, Verdickungen und Verwachsungen der das Organ einschliessenden Häute haben. Zur Begründung dieses Schlusses bringt K. Beobachtungen aus der Literatur, welche nach solchen Affectionen nicht nur Wucherungen der Glia, sondern auch Höhlenbildungen beschreiben. Ferner muss auch nach K. eine Stauung des Flüssigkeitsstromes bei Verkrümmungen der Wirbelsäule resultiren und dementsprechend Gliose und Syringomyelie auftreten. In zwei zu diesem Zwecke untersuchten Fällen fand er zwar

keine Höhlen, wohl aber eine diffuse Gliawucherung. Einen ähnlichen Befund erhob er bei einem Hunde, bei welchem der Flüssigkeitsstrom im Rückenmarke durch ein unter aseptischen Cautelen eingeführtes Korkstück behindert wurde. Ausserdem fand sich bei diesem Hunde auch noch eine erhebliche Erweiterung des Centralcanals. Den Schluss der interessanten Arbeit, bezüglich deren Details auf das Original verwiesen werden muss, bildet eine kurze Besprechung solcher Fälle aus der Literatur, bei welchen eine raumbeschränkende Veränderung in der Schädelhöhle mit Syringomyelie complicirt war. *A. Cramer* (*Eberswalde*).

Adamkiewicz, A., Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarct des Rückenmarkes. (Wien 1890, bei Adolf Hölder. 51 Seiten mit 1 Tafel. Preis 4 Mk.)

An einen allerdings klinisch nicht sehr genau beobachteten Fall von Pachymeningitis hypertrophica, welcher mit der Safraninmethode aufs genaueste untersucht wurde, knüpft A. eine ausgedehnte Epikrise und betrachtet die pathologische Physiologie und die klinischen Erscheinungen dieser Erkrankung unter so überraschend neuen und vielseitigen Gesichtspunkten, dass wir uns darauf beschränken müssen, nur das Wichtigste kurz hervorzuheben. Ausgehend von der Thatsache, dass das Centralnervensystem die Fähigkeit besitzt, bis zu einem gewissen Grade sich einem langsam wachsenden Druck zu adoptiren („Compressibilität“), sucht er darzuthun, dass nicht die Druckwirkungen der pachymeningitischen Schwarten es sind, welche das Rückenmark vornehmlich schädigen, sondern dass es eine von den Randgefässen des Rückenmarks ausgehende chronische „Infarcirung“ ist, welche die meist speichenartig nach dem Centrum zu vordringenden Herde veranlasst. Es sind nach ihm durch diese Entdeckung die herrschenden Lehren (Leyden, Charcot) „in allen Punkten unhaltbar“ geworden. Die „Compression“ ist anatomisch kein deletärer Process. „Acute Myelitis und Erweichungen sind für die Pachymeningitis von nebensächlicher Bedeutung.“ Der Process der Erkrankung ist so zu definiren: „Die Pachymeningitis dringt mit ihren Wucherungen von den zuerst erkrankenden Rückenmarkshäuten aus auf der Bahn der Gefässchen in das Rückenmark ein. Die Gefässchen der Peripherie übertragen den chronischen Infarct auf die peripherischen Schichten des Rückenmarks und richten diese zu Grunde, während auf der Bahn der Arterien der vorderen Fissur die verheerende Sklerose in das Gebiet der Vorderhornzellen eindringt und von hier aus Pyramidenbahnen, Commissuralfasern und vordere Wurzelbündel zur Degeneration bringt. Von den vorderen Wurzelbündeln überträgt sich der Destructionsprocess auf die vorderen Wurzeln. Aber für letztere ist, wie für die Rückenmarkswurzel überhaupt, die pachymeningitische Schwarte mit ihren zerstörenden Einwirkungen die directe und unmittelbare Hauptquelle des Untergangs.“ „Secundäre Degenerationen können vollständig fehlen.“ Indem wir bezüglich der klinischen Erscheinungen auf das Original verweisen, heben wir aus den Schlussbetrachtungen hervor, dass A. als eines der wichtigeren Ergebnisse seiner Arbeit ansieht, dass dieselbe zum Nachweis der vor einem Jahre von ihm nur theoretisch construirten Ernährungsgebiete im Rückenmark in Gestalt der geschilderten chronischen Infarcte thatsächlich geführt habe. *A. Cramer* (*Eberswalde*).

Wiglesworth, Smith, Voisin, A Discussion on fibrinous membranes within the spinal canal occurring in general Paralysis. Vorgetragen in der Section für Psychologie auf der Versammlung der British Medical Association zu Leeds. (British Medical Journal, 1889, 21. Sept., pag. 644.)

Nachdem W. hervorgehoben hat, dass bei Dementia paralytica hämorrhagische und fibrinöse Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura cerebralis häufig beobachtet, ihr Vorkommen an der Dura mater spinalis aber noch wenig bekannt sei, theilt er die Krankengeschichten und Sectionsbefunde von drei Fällen von Paralyse mit. Bei allen war an der Aussenfläche der Dura mater spinalis eine fibrinöse Auflagerung in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zu constatiren, die in einem Falle an einer kleinen Stelle anscheinend hämorrhagischen Charakter zeigte. Entzündungserscheinungen am Rückenmarke und seinen Häuten fehlten. Er hält diese spinalen, pseudomembranösen Auflagerungen nach ihrer Pathogenese für identisch mit den im Schädel beobachteten und führt die Differenz, dass die spinalen Pseudomembranen an der Aussenseite der Dura, die cerebralen aber auf der Innenfläche derselben sich vorfinden, auf die anatomischen Differenzen in der Verbindung der Dura mater mit dem Knochen — Schädel und Wirbelkanal — zurück.

S. theilt im Anschluss an diesen Vortrag die Krankengeschichte und den Sectionsbefund eines Falles von Dementia paralytica mit, bei dem auf der Aussenfläche der Dura mater spinalis sich zahlreiche hämorrhagische Flecken fanden, während die Hirndura normal war.

V. erwähnt kurz, dass er bei Paralyse an der Hinterseite der Arachnoidea spinalis oft verkalkte, sternförmige Körper als Ueberbleibsel einer fibrinösen Exsudation gefunden habe. *Wesener (Freiburg i. B).*

Toldt, C., Die Darmgekröse und Netze im gesetzmässigen und gesetzwidrigen Zustand. (Denkschriften der mathem.-naturwissenschaftl. Klasse d. k. Acad. d. Wissenschaften in Wien, 6. Bd., 1889.)

Vorliegende Arbeit, welche an eine vom Verf. vor 10 Jahren über „Bau und Wachsthumsveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmcanals“ veröffentlichte anknüpft, enthält nicht nur einen Beitrag zur Casuistik der Form- und Lageabweichungen des menschlichen Darmcanals und seiner Gekröse, sondern es wird in ihr vor allem gezeigt, wie wir uns diese Abweichungen erklären können. Gewöhnlich handelt es sich hierbei um Lageveränderungen, welche durch secundäre Verwachsungen fixirt und bleibend werden. Letztere beruhen aber auf demselben Vorgang, welcher bei der normalen Entwickelung zu bestimmten bleibenden Lagerungen und Verbindungen führt und bilden somit einen neuen Beweis für die Richtigkeit der vom Verf. in seiner schon erwähnten früheren Arbeit niedergelegten Anschauungen.

Formabweichungen des kleinen Netzes können durch abnorme Gestaltung der unteren Leberfläche, durch ungewöhnliche Kürze des Ligam. hepato-duodenale und durch abnorme Falten an letzterem in Folge des Aufsteigens der Pfortader vor dem Duodenum bedingt werden.

Was die Beziehungen des grossen Netzes zum Quergrimmdarmgekröse und zur hinteren Rumpfwand betrifft, so hebt Verf.

hervor, dass bei normalem Gange der Entwickelung der axiale Antheil des Mesogastriums links von der Wirbelsäule mit dem Peritoneum parietale der hinteren Rumpfwand verwächst, wodurch der Pankreaskörper an der hinteren Rumpfwand fixirt wird; der periphere Antheil des Mesogastriums tritt dann in secundäre Verbindung mit dem Mesocolon und Colon transversum.

Verf. berichtet über mehrere Fälle von mangelhafter Verwachsung der beiden Antheile des Mesogastriums, wobei zugleich ein freies Gekröse der A. mesent. sup. und zweimal auch des Duodenums bestand. Diese Fälle sind ein unzweideutiger Beweis für die gesetzmässige Verwachsung des grossen Netzes mit der oberen Fläche des Mesocolon und Colon transversum und entziehen der Vorstellung, als wäre das Mesocolon transversum eine direkte Fortsetzung des grossen Netzes, jede Berechtigung.

Verf. tritt auch der Auffassung der Gekröse als Bauchfellduplicaturen entgegen; sie sind nur einheitliche, die Darmgefässe einschliessende Bindegewebsplatten, welche zu keiner Zeit eine Schichtung in zwei Blätter erkennen lassen.

Aus den über die Beziehungen des grossen Netzes zur Milz, über den Mangel und die ausserordentliche Beweglichkeit der Milz handelnden Abschnitten ist zunächst hervorzuheben, dass nach dem Verf. die zwei wesentlichsten Momente bei der Milzentwickelung in der vorwiegenden Betheiligung des Cölomepithels und in dem Hineinwachsen der Blutgefässe aus der Mesodermschicht des Mesogastriums liegen. Vom Anfang an gibt es keine einheitliche Milzarterie, sondern eine Anzahl von Zweigen einer Magenarterie, welehe an verschiedenen Punkten in das Organ treten.

In der Mehrzahl der in der Literatur verzeichneten Fälle von Milzmangel waren gleichzeitig auch Anomalieen des Gefässsystems und in 4 Fällen ein Situs inversus des Magens vorhanden. In letzterem Falle kann man in der isolirten Rechtsdrehung des Magens ein ursächliches Moment für den Mangel der Milz erblicken. Sie bringt nämlich eine verkehrte Richtung der Blutgefässvertheilung mit sich und wenn diese nicht mit der Verdickung des Cölomepithels zusammentrifft, so bleibt die Entwickelung der Milz aus. In Fällen von Milzmangel bei normaler Lage des Magens wäre in erster Linie an Anomalieen der A. gastro-epiploica sin. zu denken.

Die Befestigung der Milz geschieht einmal dadurch, dass das Mesogastrium an das Peritoneum parietale der hinteren Rumpfwand und später die Milz selbst an letztere anwächst; ein weiteres Befestigungsmittel ist das Lig. pleurocolicum. Fehlt eines dieser Befestigungsmittel, so können Lageveränderungen der Milz eintreten (Wandermilz).

Was schliesslich den Zwölffingerdarm und sein Gekröse betrifft, so beginnt dessen Verwachsung mit der hinteren Rumpfwand am Ende des 3. Monats; bevor sie jedoch vollendet ist, heftet sich von vorne her an die P. descendens das Mesocolon ascend. und an das untere Querstück und das aufsteigende Stück jener Theil des gemeinschaftlichen Dick- und Dünndarmgekröses an, welcher die Stämme der Vasa mesent. sup. enthält. Als Ursache für die ausgedehnte Anheftung der verschiedensten Darm- und Gekrösabschnitte an die hintere Bauchwand nimmt Verf. die Starrheit und Unbeweglichkeit der letzteren an.

Die häufigste Bildungsanomalie im Gekrösbezirke der A. mesent. sup. ist jene, welche durch völliges Unterbleiben der secundären Anwachsung des Mesocol. ascend. entsteht und als Mesenterium commune bezeichnet wird; sie ist auch die wichtigste, da sie die verschiedensten Verschiebungen des Darmes ermöglicht, welche durch secundäre Anwachsungen einzelner vorübergehend dislocirter Darm- und Gekrösabschnitte zu dauernden Lageveränderungen führen können.

Weichselbaum (Wien).

Przewoski, E., Ueber varicöse, cavernöse und cystische Chylangiome in der Mucosa und Submucosa des Darmcanals. (Arbeiten der russ. medic. Gesellschaft in Warschau, 1890, I, 3, p. 37.) [Russisch.]

Nach einer Einleitung, in welcher die Literatur der Lymphangiome eingehend besprochen wird, berichtet P. über die Ergebnisse seiner Untersuchungen der Chylangiome der Mucosa und Submucosa des Dünndarmes — Tumoren, auf welche bis jetzt die Aufmerksamkeit nicht gerichtet war. Die Untersuchung von 1200 Leichen gab dem Verf. nur 56 Fälle von Dünndarmchylangiomen. Am öftesten entwickeln sich dieselben im Jejunum. Meistens findet man in der Leiche nur ein einzelnes Chylangiom, doch können auch zwei, drei und mehr gleichzeitig constatirt werden; einmal fand Verf. sogar 18 Stück. Diese Tumoren, die manchmal kaum mit unbewaffnetem Auge sichtbar sind, können bis zu Erbsengrösse und selbst noch mehr anwachsen. Ihre Consistenz unterscheidet sich gewöhnlich wenig von der der umgebenden Gewebe; ihre Farbe ist weisslich. Was ihre Form betrifft, so ist sie meistens eine mehr oder weniger sphärische; mitunter stellen sie nur eine diffuse Verdickung oder eine Cyste dar. Durchschneidet man ein grösseres Chylangiom, so entfliesst von der Durchschnittsfläche ein Tropfen einer milchartigen Flüssigkeit, die dem Chylus ähnlich ist. Diese makroskopischen Studien sind durch mikroskopische vervollständigt worden, deren Details im Original nachzulesen sind. Verf. unterscheidet drei Arten von Chylangiomen: Chylangioma simplex, telangiectaticum, varicosum; Chylangioma cavernosum und chylangioma cysticum, — also dieselben Arten, die für aus Lymphgefässen bestehende Tumoren in anderen Theilen des Körpers aufgestellt worden sind.

P. bespricht auch die Frage der Entstehungsweise der Chylangiome, eine Frage, betreffs deren nur Hypothesen geäussert werden können. Es muss jedenfalls hervorgehoben werden, dass Verf. keine Beweise einer Neubildung von Lymphgefässen finden konnte. Die unmittelbare Ursache der Chylangiombildung ist nicht klargestellt; es konnten keine Hindernisse im Lymphkreislaufe constatirt werden. Die Hypothese von Rindfleisch über die Entwickelung der cavernösen Hämangiome kann für die Chylangiome nicht angewandt werden.

Alle vom Verf. untersuchten Chylangiome waren in Cadavern von Erwachsenen gefunden worden.

Chylangiome erzeugen direkt keine krankhaften Symptome; doch ist es wahrscheinlich, dass sie zu Chylorrhagieen Anlass geben können.

S. M. Lukjanow (Warschau).

Altmann, Ein Fall ausgedehnter hämorrhagischer Infarcirung des Darmes durch thromboembolische Processe in der Arteria mesaraica superior. (Virch. Arch. Bd. 117, p. 206.)

Mittheilung eines Falles, in welchem bei einer 73-jährigen Frau mit allgemeiner hochgradiger Atheromatose der Arterien sich in der Arteria mesaraica superior auf einem atheromatösen Geschwür ein Thrombus gebildet hatte, von welchem Theile losgelöst worden waren, sich in Endästen der Arterie festgesetzt und eine hämorrhagische Infarcirung der von diesen versorgten Darmabschnitte bedingt hatten. *Ribbert (Bonn).*

Grawitz, Dr. E., Ein Fall von Perforation eines perityphlitischen Abscesses in die Pleurahöhle mit eiterigem, kothvermischtem, pleuritischem Exsudat. (Aus dem Augusta-Hospital in Berlin. — Berl. klin. Woch., 1889, No. 32.)

Section einer 37-jährigen Frau, die 5 Wochen vor dem Tode plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Schmerzen in der Seite erkrankt war, nachdem 3 Tage lang vorher Obstipation bestanden hatte.

Es fand sich: im Becken eine geringe Menge von flüssigem, mit Koth vermischtem Eiter; im Proc. vermiform. in der Coecalgegend eine Oeffnung, aus der kothige Flüssigkeit austritt. Der Wurmfortsatz selbst in einen buchtig zerfressenen Sack verwandelt, der durch die erwähnte Oeffnung mit der Bauchhöhle in Verbindung steht. Am Eingang in den Proc. verm. ein Kothstein von Bohnengrösse. Der benachbarte Theil des Coecum mit den angrenzenden Dünndarmschlingen verklebt, diese mit Eiter bedeckt, communicirend sowohl unter einander durch mehrere Löcher als auch mit einer retroperitoneal gelegenen, ulcerirten, von infiltrirtem Bindegewebe gebildeten Höhle, in der sich flüssiger Koth befindet. Dieser retroperitoneale Eitergang reicht nach unten zu bis an die rechte Darmbeinschaufel, zieht nach oben zu hinter der rechten Niere, dem horizontalen Theil des Duodenums vorbei, dessen Hinterwand sich an 3 Stellen perforirt zeigt, greift dann in der Höhe der 9. und 10. Rippe auf das Zwerchfell über, um innerhalb dessen Musculatur als ein Canal von 4 cm Breite, 15 cm Länge zu verlaufen und auf der Kuppe desselben in die rechte Pleurahöhle einzutreten. In dieser fand sich ca. $1^1/_2$ L. eiteriger, gelber, fäculenter Inhalt. Als Ursache dieser Perforationsperityphlitis, des ausgedehnten retroperitonealen Abscesses und der purulenten Pleuritis ist der erwähnte Kothstein anzusehen. Die Perforation des Proc. vermiform. in die Bauchhöhle war jüngeren Datums, wie die frische eiterige Peritonitis bewies. *Mester (Hamburg).*

Viti, R., Zerreissung des Duodenums durch Trauma, und Beitrag zur Untersuchung des Wiederherstellungsprocesses beim chronischen Geschwür des Duodenums. (Riforma medica, 1889, No. 178.)

Ein Bauer erleidet bei seinen ländlichen Geschäften einen starken Traumatismus auf Abdomen und Thorax: in Folge davon leichtes Uebelbefinden und leichte, vage Unterleibsschmerzen. Zwei Tage darauf plötzlich sehr heftiger Leibschmerz, starker Frostschauer, worauf schnelle Erhöhung der Temperatur folgt, sowie grosse Abgeschlagenheit und

Spannung des Leibes; etwas mehr als 24 Stunden später folgen Collapsus und Tod. Die Section zeigt das Vorhandensein einer acuten, fibrinös-eiterigen Peritonitis durch Zerreissung der Wand des Duodenums. Diese war auf dem Boden eines chronischen Geschwürs entstanden, welches sich im letzten seiner Entwickelungszustände befand, nämlich dem der Wiederherstellung, was dem Verf. Gelegenheit gab, den Vorgang bei diesem Processe zu studiren. Hierbei spielt die Hauptrolle, wie immer, die regenerative Hyperplasie des Bindegewebes. Nach der Beobachtung des Verf.'s beginnt die Wiederherstellung in dem Grunde des Geschwürs im Bindegewebe der Serosa des Eingeweides und verbreitet sich von da auf die Wand (auf dem Wege desselben Bindegewebes, welches zwischen den fibro-cellularen Bündeln der Muskelhaut liegt), und erstreckt sich als Auskleidung über die Oberfläche des Geschwürs bis zu den Rändern der Schleimhaut. Die Submucosa scheint dagegen nicht sehr an der Bindegewebsneubildung Theil zu nehmen, denn an den Rändern des Geschwürs fand sie sich verdünnt bis zum Verschwinden, und erst in den entferntesten Theilen des Geschwürs selbst erschien in ihr eine leichte Neigung zur Sprossung. Auch das interglanduläre Bindegewebe nimmt wenig Theil am Wiederherstellungsprocesse; an den untergeordneten Elementen, den fibro-cellulo-musculären und drüsigen Elementen fand Verf. nichts, was auch nur von fern auf einen Anfang von Sprossung hindeutete. Dagegen fand er Anzeichen von leichter Phlogose in der dem Rande des Geschwürs entsprechenden Schleimhaut nebst trüber Schwellung des Drüsenepithels und kleinzelliger Infiltration des Bindegewebes der Membrana propria.

O. Barbacci (Modena).

Chiari, H., Ueber eine seltene Form von carcinomatöser Strictur des Ileums. (Prager medicinische Wochenschrift, 1890, No. 3.)

Bei der Section eines 77-jährigen Mannes fand Chiari 20 cm über der Bauhini'schen Klappe eine hochgradige, ringförmige, 1 cm lange Strictur des Ileums, welche sehr hart war und beim Einschneiden knirschte. Oberhalb derselben war der Verdauungskanal hochgradig dilatirt, unterhalb derselben stark contrahirt. Die Strictur war augenscheinlich dadurch zu Stande gekommen, dass das fibröse Carcinom, welches in der Länge von 2 cm die Muscularis des Darmes substituirte und auf 5 mm verdickte, im Bereiche der äusseren Fläche des Darmes nach Intussusception der oberen Hälfte der carcinomatös degenerirten Darmpartie in die untere Hälfte derselben eine feste Verwachsung dieser Darmpartieen veranlasst hatte.

Bei der genaueren Untersuchung der erkrankten Darmpartie fiel sofort auf, dass die Schleimhaut der Stricturstelle nirgends fester mit der Neubildung zusammenhing. Am Durchschnitte nahm man wahr, dass die letztere nur die Muscularis und das Peritoneum betraf, so dass man den Eindruck bekam, es handle sich hier um ein secundäres Carcinom.

In der That fand man auch ein primäres Carcinom der Gallenblase vor mit secundärer carcinomatöser Infiltration der portalen Lymphdrüsen der Leber. Secundäre Ablagerungen der Aftermasse constatirte man ferner auf dem Peritoneum des Cavum Douglasii und

auf dem Peritoneum der hinteren Fläche des Mesenterium ilei, 4 cm über der früher erwähnten Strictur.

Das Neoplasma der Gallenblase war ein cylindrocellulares Drüsencarcinom. Dieselbe Structur zeigten auch alle übrigen Herde der Geschwulstmasse.

An der Stricturstelle des Ileums war die Aftermasse vom Peritoneum aus in die Muscularis des Darmes übergegangen; die Submusosa und Mucosa war im Allgemeinen frei geblieben. *Dittrich (Prag).*

Fawitsky, A. P., Ueber den Stickstoffumsatz bei Lebercirrhose, sowie über den Ammoniakgehalt und den Aciditätsgrad des Harns bei derselben Krankheit. (Aus der Klinik des Herrn Prof. Koschiakoff an der militär-medicinischen Academie zu St. Petersburg. — Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 45, 1889, Heft 5 u. 6, S. 429.)

Der N der Nahrung, der Fäces und des Harns wurde täglich nach der Methode von Kjeldal-Borodin ermittelt. Nachdem der Harnstoff nach dem azotometrischen Verfahren von Borodin, die Harnsäure nach Ludwig bestimmt waren, wurde ihr N-Gehalt nach Borodin festgestellt. Schliesslich wurde derselbe auch im Filtrat der meist durch Phosphormolybdänsäure gefällten Extractivstoffe untersucht. Die Assimilation der Nahrung war in 6 Fällen vollkommen befriedigend. Die tägliche Harnstoffmenge schwankte bedeutend entsprechend dem allgemeinen Ernährungszustand; meist betrug sie 25—30 g. Die Ausscheidung der Harnsäure schwankte entsprechend der des Harnstoffs und betrug im Maximum 2 g, im Minium 0,5 g. In den Extractivstoffen wurde im Verhältniss zum Harnstoff mehr N als normal (1 : 6—7) ausgeschieden. Die auf Oxalsäure berechnete Acidität des Harns fand sich in 4 weiteren Fällen unbedeutend erhöht. Ammoniak wurde relativ und absolut mehr als normal ausgeschieden, jedoch nicht so viel mehr und Harnstoff nicht so viel weniger, um eine mangelhafte Bildung des letzteren in Folge der Lebererkrankung annehmen zu können. Harnstoff und Ammoniak werden wohl nicht nur in der Leber, sondern in allen Organen gebildet.

Romberg (Leipzig).

Rosenheim, Th., Acute gelbe Leberatrophie bei einem Kinde. (Aus dem städt. allg. Krankenh. Friedrichshain, Abthlg. des Prof. Fürbringer. — Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 15, S. 441.)

Verf. untersuchte die Organe eines an acuter gelber Leberatrophie verstorbenen 10jährigen Mädchens. Herz, Niere, Magenschleimhaut und Leber fanden sich stark verfettet, in den serösen Häuten zahlreiche Blutungen. Auffallend war der Mangel an Eiweiss im Harn bei hochgradiger Veränderung der Nieren; nur Spuren von Pepton waren nachweisbar. Auf Schnitten des Leberparenchyms liessen sich Bakterien nicht nachweisen; auf Nährböden wuchsen lediglich unschädliche Organismen. Aehnlich war der Befund bei einer an derselben Krankheit verstorbenen Frau.

Da in anderen Fällen sicher und reichlich Bakterien in der Leber nachgewiesen sind, glaubt R., dass verschiedene Ursachen der Krankheit möglich sind. Wo das Gift, wie im vorliegenden Falle, chemischer Natur

ist, gleicht es in seiner Wirkung dem der giftigen Lupinen, welche eine in vieler Beziehung analoge Krankheit hervorbringen.

Ueber den interessanten Befund von Bilirubinkrystallen und von Milchsäure im Harn vgl. das Original. *His (Leipzig).*

Mazotti, L., Klinische und anatomische Beobachtungen über den infectiösen Icterus, welcher unter dem Namen der Weil'schen Krankheit bekannt ist. (Bullett. delle scienze med., 1889, Sett. Ott., pag. 205.)

Nach Besprechung der über die sogenannte Weil'sche Krankheit erschienenen Arbeiten berichtet der Verf. über fünfzehn eigene Beobachtungen. In den ersten zehn Fällen entwickelte sich die Krankheit bei jugendlichen Personen von männlichem Geschlecht zur Sommerszeit. Sie begann mit Frost, worauf hohes Fieber, Gelbsucht, heftiger Kopfschmerz, Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, besonders der Beine folgten. Bisweilen traten Petechien und Nasenbluten, oft Milztumor auf. Albuminurie fehlte nur einmal, besonders auffallend waren aber die gastrointestinalen Symptome. Das Fieber hörte nach 7—11 Tagen auf und nur einmal trat ein Rückfall ein. Der Ausgang war Genesung mit kurzer Reconvalescenz.

In den anderen fünf Fällen (drei Männer, zwei Weiber) war der Verlauf der Krankheit etwas unregelmässig und der Ausgang tödtlich. — Die Section ergab übereinstimmend: körnige und körnig-fettige Degeneration der Leberzellen, mehr oder weniger fortgeschritten, und ausserdem Hepatitis interstitialis circumscripta. Auch in den Nieren fand sich Degeneration der Epithelialzellen, besonders der Rindensubstanz mit nicht bedeutender interstitieller Nephritis. In einem Falle fand der Verf. entzündliche Geschwulst der Speicheldrüsen und in einem anderen Falle Abscedirung derselben. Die Milzgeschwulst, welche in drei Fällen beobachtet wurde, fehlte in den zwei anderen. Niemals fanden sich im Darm und in anderen Organen die Alterationen, welche für den Abdominaltyphus charakteristisch sind, niemals sah man Anschwellung der Lymphdrüsen. In keinem Falle bestand ein Hinderniss in den Gallenwegen und in zwei Fällen bestand Acholie.

Der Verf. schliesst die Ansicht aus, dass die Weil'sche Krankheit ein Abdominaltyphus mit Gelbsucht sei und hält bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntniss des Gegenstandes die schon von Nauwerck und Fränkel ausgesprochene Meinung für die annehmbarste, dass nämlich die unter dem Namen der Weil'schen Krankheit beschriebenen Fälle nicht alle denselben Krankheitsprocess darstellen, und glaubt, es sei noch zu früh, um über das innerste Wesen der Krankheit ein absolutes Urtheil auszusprechen. *E. Coën (Bologna).*

De Ruyter, Congenitale Geschwulst der Leber und beider Nebennieren. (Langenbeck's Arch., Bd. 40, Heft 1.)

Bei der Section des 10 Tage alten Kindes fand sich die Leber in eine die ursprüngliche Form des Organs einhaltende Geschwulst verwandelt, die bis zur Symphyse herabreichte. Die linke Nebenniere war in einem apfelgrossen, die rechte einen halb so grossen Tumor aufgegangen. Der histologischen Structur nach waren die Geschwülste Lympho-

sarkome, dasjenige der rechten Nebenniere ein teleangiektatisches und hämorrhagisches. Vom Lebergewebe liess sich Nichts mehr mit Sicherheit erkennen, von den Nebennieren waren noch Reste der Randzone erhalten. Die übrigen Organe erschienen gesund.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Luzet, Etude sur un cas de cirrhose hypertrophique graisseuse. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1890, No. 2.)

Alkoholische fettige Cirrhose der Leber, bei einem 34jährigen Koch, mit langsamerem Verlauf und reichlicher Entwickelung von Bindegewebe; Haematemesis und Melaena bedingt durch Varicen des Oesophagus und der Cardia, während Ascites und erheblichere Milzschwellung fehlte; Ikterus. Die 1800 g schwere Leber war an ihrer Oberfläche mit blumenkohlartigen, gelben Wucherungen bedeckt, die während des Lebens an ein Magencarcinom, bei der Section an Lebercarcinom denken liessen, in der That aber nur dem noch erhaltenen verfetteten Parenchym entsprachen. Kleine, transparente, graue, sudaminaähnliche Erhebungen an den verhältnissmässig glatten Theilen der Leberoberfläche erwiesen sich nicht als perihepatitische Verdickungen, sondern als peripherste aus neugebildeten Gallengängen bestehende Läppchen inmitten fibrösen Gewebes, über welche sich die Serosa unverändert hinzog.

Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Berichte aus Vereinen etc.

Bericht [1]) über die Verhandlungen des 19. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Von Dr. Zehnder, Assistenzarzt am Augustahospital.

Schuchardt (Stettin) hat mehrmals subcutane Hygrome in sehr frühem Stadium exstirpirt. Die Bildung derselben beginnt mit einer eigenthümlichen Form entzündlicher Gewebsneubildung: es treten Kerntheilungen und Wucherungsvorgänge in den Bindegewebszellen auf; dann kommt es zu einer fibrinösen Exsudation in das Gewebe. Es ist also zuerst eine Verhärtung ohne Flüssigkeitsansammlung vorhanden. Durch Verflüssigung kommt dann der Bau eines cavernösen Lymphangioms zu Stande, später grössere Hohlräume und schliesslich eine einzige Cyste. Die Hygrome können sich daher an jeder Stelle im Bindegewebe entwickeln. — Wenn ein Hygrom sich aus einem Schleimbeutel entwickelt, so tritt nicht eine blosse Exsudation an der Oberfläche ein, sondern es spielt sich die Entzündung tief im Bindegewebe der Schleimbeutelwand ab und das fibrinöse Exsudat des Hygroms entsteht aus diesem entzündeten Bindegewebe. Exsudat und Schleimbeutelwand gehen also in einander über.

Ponfick (Breslau), Ueber Leberresection und Leberrecreation.

P. machte Versuche an Kaninchen. Er band Stücke der Leber mit

1) In diesen Bericht sind nur diejenigen Vorträge aufgenommen, die ein allgemein pathologisches oder pathologisch-anatomisches Interesse haben.



Catgutligaturen ab. Wurde der 4. Theil der Leber weggenommen, so wurde der Eingriff ziemlich leicht ertragen. Bei Entfernung der Hälfte des Organs was eine mehr oder weniger bedeutende Erkrankung, Appetitlosigkeit und nervöse Symptome die Folge, die wenige Tage andauerten. Nach Wegnahme von $^3/_4$ der Leber waren die Thiere sehr stark angegriffen, erholten sich aber rasch. Mehr als $^3/_4$ wegzunehmen, schien nicht möglich. — Es zeigte sich bei diesen Versuchen, dass sich alsbald ein gewaltiger Ersatz von Lebergewebe einstellte. Nimmt man $^3/_4$ und zwar $^1/_4$ nach dem anderen weg, so hat sich stets nach 3—4 Tagen der Stumpf so vergrössert, dass der Verlust wieder hergestellt ist. Nach plötzlicher Wegnahme von $^3/_4$ gestaltet sich der stehengebliebene Lappen zu einem grossen unförmlichen, im Aussehen verschiedenen Gebilde. Die Vergrösserung der Leber ist so weit gegangen, dass die Leber um 12% ihres Gewichts zugenommen hat. Je rascher der Eingriff, um so raschere und stärkere Regeneration.

Gluck (Berlin) weist auf die Experimente hin, die er 1883 mit Zeller zusammen gemacht hat, wobei er fand:

1) dass die plötzliche Unterbindung der Pfortader sofort tödtlichen Collaps bewirkt,

2) dass hierbei der Tod hinausgeschoben wird durch Tieflagerung des Kopfes,

3) bei allmählicher Obliteration der Pfortader ein Collateralkreislauf sich herstellt,

4) dass Wegnahme eines Viertels der Leber ertragen werde,

5) nach Wegnahme von $^2/_3$ der Tod nach wenigen Tagen eintritt.

Ponfick weist dem gegenüber auf die Grösse der Wegnahme in seinen Versuchen hin, sowie auf die regenerativen Vorgänge.

Israel und **Max Wolff**, Ueber gelungene Impfung von Aktinomykose.

Das Material wurde gewonnen von retromaxillärer Aktinomykose des Rindes, indem mohnsamengrosse Körnchen auf Agar und rohe Hühnereier übertragen wurden. Dem Agar wurde der Sauerstoff durch Pyrogallussäure entzogen. Es entstanden kleinste thautropfenartige Knötchen, welche später mehr opak wurden und schliesslich eine filzähnliche Masse auf der Oberfläche des Agar bildeten. Mikroskopisch wurden Kurzstäbchen gefunden. Abweichend davon war die Cultur auf Hühnereiern. Hier fand sich ein aus vier durch einander liegenden Fäden bestehendes Mycel. Es gelang, letztere Form durch Uebertragung auf Agar in Kurzstäbchen umzuwandeln. Bei 6 Kaninchen wurde durch Agar- und Eierkulturen Aktinomykose erzeugt, indem mit verschieden alten Culturen meist in die Bauchhöhle Injectionen gemacht wurden. 4—5 Wochen später wurden die Thiere getödtet und auf den beiden Blättern des Peritoneums stecknadel- bis über pflaumengrosse Knoten gefunden mit rosiger Oberfläche und gelben Einsprenkelungen, umgeben von fibrösem Mantel. Mikroskopisch bestanden die stecknadelkopfgrossen Tumoren aus 3—4 Drusen mit radiär gestellten Keulen oder ohne solche, aber an ihrer Stelle mit Fäden, die an Leptothrix erinnerten. — Was die botanische Stellung anlangt, wurden dieselben für polymorphe Bakterien gehalten.

Rotter erwähnt, dass er bei Uebertragung von Aktinomykosematerial auf verschiedene Thiere nur einmal bei einem Kaninchen das gleiche Bild

wie Israel erhielt. Wolff glaubt, dass die Thiere früher als $^1/_2$ Jahr nach der Infection, wie bei Rotter's Versuchen, zu tödten seien.

Mikulicz (Königsberg), Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei chirurgischen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Ersatzes von Blutverlusten.

Die Untersuchungen wurden mit Fleischl's Hämometer gemacht.

Eine Prüfung des Einflusses von Alter und Geschlecht auf den Hämoglobingehalt ergab bei 174 Personen ohne constitutionelle Erkrankungen im Mittel 81,6 $^0/_0$. Der relativ geringste Gehalt wurde bei Kindern unter 10 Jahren beobachtet, die Blutregeneration findet am frühesten bei jungen Männern im 3. Decennium statt, am spätesten bei alten Frauen. Der Ausfall an Hämoglobin tritt nicht sofort nach Blutverlust ein, sondern erst nach einigen Tagen. Je grösser der Blutverlust, desto später tritt das Minimum ein, bei Frauen später als bei Männern, bei alten Leuten später als bei jungen. Bei 25—30 $^0/_0$ Verlust tritt das Minimum erst nach 10 Tagen ein. Bei 5 $^0/_0$ sind 5 Tage zur Regeneration nöthig. — Unter 20 $^0/_0$ Hämoglobingehalt hielt kein Patient aus. Bei Todesfällen, bei denen Blutverlust wohl auch zum Ausgang beitrug, war der Hämoglobingehalt gegen 20 $^0/_0$, das Minimum noch nicht erreicht. — Nach fast blutleerer Operation, bei Anwendung des Thermocauter, $^1/_2$-stündlicher Narkose hatte der Hämoglobingehalt um 10 $^0/_0$ abgenommen, und zwar am Abend des 1. Tages. Ob Chloroform daran schuld? Betreffs der constitutionellen Erkrankungen ergab sich, dass bei Localtuberculose eine Abnahme bis 63 $^0/_0$ eintrat, die Regeneration trat viel später ein als bei nicht constitutionell erkrankten Patienten. In 8—10 Fällen blieb die Regeneration aus; hier kam es zum Recidiv. 4 Fälle von Aktinomykose ergaben einen sehr niedrigen Hämoglobingehalt.

Bei Syphilis im tertiären Stadium trat die Regeneration nach den Eingriffen in annähernd normaler Weise ein. — Bei gutartigen Tumoren ohne Complicationen verhielten sich Hämoglobingehalt und Regeneration wie bei Blutverlusten nicht constitutionell Erkrankter. Bei nicht complicirten bösartigen Tumoren wurde die ursprüngliche Höhe des Hämoglobins dann erreicht, wenn die Patienten sich rasch erholten. Doch war die Regenerationszeit erheblich verlängert. Ein Patient mit Rectumcarcinom kam, obwohl er rasch genas, bloss auf 68 $^0/_0$ Hämoglobin.

Thiersch (Leipzig) demonstrirt verschiedene Präparate von Nieren-, Blasen- und Prostataerkrankung. Die sehr gut erhaltenen Präparate wurden in der Weise gewonnen, dass Spiritus in die Blase injicirt und die Urethra zugebunden wurde. Ausserdem zeigt Th. bohnengrosse, cylindrische, modellirte fibrinöse Gebilde aus der Blase eines $3^1/_2$ jährigen Kindes, welche durch einen queren, hohen Steinschnitt entfernt worden waren. In der Discussion wird auf eine ähnliche Angabe in der Literatur verwiesen.

Gluck (Berlin) referirt über die durch das moderne chirurgische Experiment gewonnenen positiven Resultate, betreffend die Naht und den plastischen Ersatz von Defecten höherer Gewebe und die Verwerthung resorbirbarer und lebendiger Tampons in der Chirurgie. Die früheren plastischen Operationen an Nerven, Muskeln, Sehnen und Knochen (Létiévant, Billroth, Nussbaum etc.) waren blosse Autoplastiken. Der Umstand, dass dabei die Ernährungsbrücke oft nicht diesen Namen verdient, brachte

Gl. zuerst auf den Gedanken der echten Transplantation homologen und heterologen resorbirbaren und nicht resorbirbaren Materials: Was die Nerven anlangt, hält Gl. eine prima intentio für bewiesen. Die Einheilung umgekehrter, ausgeschnittener Nervenschnitte mit Function führte ihn zur Verpflanzung von einem Thier auf andere. Auch Landerer ist ein Fall von Transplantation eines Kaninchennerven auf Menschen gelungen, Vanlair hat in Nervendefecte entkalkte Knochendrains, Assaki Catguttampons nach Gluck eingesetzt. — Helferich hat Thiermuskel in Muskeldefecte eingeheilt. — Wölfler hat Sehnen vom Thier transplantirt zum Ausgleich von Sehnendefecten — die Sehnen- und Muskeltransplantation sind elfmal mit Erfolg beim Menschen ausgeführt worden. — Am schwierigsten ist die Einheilung von Knochen. Es kommt hier wesentlich auf inamovible Fixation an. Im Thierexperiment ist die Invagination von Elfenbeinstiften in die Knochenmarkshöhle gelungen. Gluck selbst hat bei einem Patienten mit centralem Osteosarkom den entstandenen Knochendefect ausgeglichen durch in die Markhöhle eingerammte, in Cutguttampons eingehüllte Elfenbeinzapfen. Mit Catguttampons hat Thiem einen Versuch gemacht zum Zwecke des Verschlusses der Bruchpforte, ohne Erfolg. Gluck würde hier Glaswolletampons oder Seidetampons vorziehen.

Im Anschluss an dies Referat demonstrirt Gl. am nächsten Morgen Experimente an einem Hahn mit transplantirtem Ischiadicus, Function im transplantirten Nerven stellt sich erst nach 6—8 Wochen her, Leitung vom Centrum her schon nach 9 Tagen zu constatiren. Ausserdem wurden 3 Patienten vorgestellt, bei denen Sehnendefecte durch Catgutbündel ersetzt wurden und normale Function eingetreten war.

In der Discussion (pathologisch-anatomisch) macht Kölliker (Leipzig) darauf aufmerksam, dass prima intentio nervorum vorkommt, aber ausnahmsweise, für gewöhnlich geht die Regeneration vom centralen Stumpf aus, durch Einschaltung von Catgut oder Knochendrains werde ihr der Weg erleichtert.

Gl. betont seine Priorität in diesen Fragen.

Lauenstein (Hamburg) und **Helferich** (Greifswald) demonstrirten Spiralfracturen, letzterer eine solche combinirt mit Depressionsfractur. Lauenstein hat ein trepanirtes Stück des Schädels nach Wagner, es in Verbindung mit Periost und Haut lassend, knöchern einheilen sehen.

Bessel-Hagen (Heidelberg) berichtet über Fälle von congenitaler Muskelhypertrophie (bedingt durch riesiges Wachsthum der einzelnen Muskelzellen), wobei die beiden oberen Extremitäten sehr hyperplastisch waren, das Radiusköpfchen in Luxation stand und die Metacarpalknochen aus ihren Verbindungen herausgerückt waren, ferner über Fälle von multiplen Exostosen, welche Wachsthumshemmung der Exostosen tragenden Knochen und (secundäre) Luxation einzelner Gelenke, sowie ein Missverhältniss des von Exostosen freien Rumpfes gegen die zurückgebliebenen Extremitäten zeigten.

Braun (Marburg) zeigte Präparate von Hydro- und Pyonephrose. In dem ersten congenitalen, mit 14 Tagen operirten Falle war die Niere vollkommen normal. Aus der grossen Cyste führte ein enger Gang ins Nierenbecken, von diesem 4 Oeffnungen zur Niere; an der anderen Seite engere Mündung in den Ureter.

Im 2. Fall, von einem 26jährigen Manne stammend, war die Pyonephrose acut entstanden. Nach oben war der Sack abgeschlossen, nur eine kleine Oeffnung führte in den erweiterten Ureter. — In der Disscussion (Israel) wird mikroskopische Untersuchung vermisst.

Braun und **Rehn** (Frankfurt): Präparate von intermittirender Hydronephrose; beim Präparat der ersteren sass hoch oben im Becken die spitzwinklige Mündung des Ureters.

Tillmanns (Leipzig): Diffuses Fibrom der Schädelhaut, unbehaart, mit Windungen wie an der Gehirnoberfläche.

Schimmelbusch (Berlin) spricht über 3 Fälle von Kystadenom der Mamma, alle doppelseitig ausgezeichnet dadurch, dass die Mamma der tastenden Hand das Gefühl bot, als wenn ein Beutel mit kleinen und grossen Kieselsteinen gefüllt wäre. Die Cysten hatten einen schwarzgrünen Inhalt. Mikroskopisch war keine Betheiligung des interstitiellen Gewebes, sondern eine Neubildung von Drüsenschläuchen zu constatiren. In einem Falle war die eine Brustdrüse krebsig.

Lauenstein, Riedel, Heidenhain, Thiersch und Reissner betheiligen sich an der Discussion und constatiren, dass solche Dinge schon bekannt seien.

Rehn: Angeborene, kleinspindelzellige Geschwulst des Fussrückens.

Riedel führt einen Fall von Osteochondritis dissecans (König) vor, eine Luxatio menisc. med., ferner ein Lipoma arborescens genu, bei dem ein Jahr nach der Operation eine Tuberculose des Kniees eintrat, wie auch in der Umgebung des Kniees tuberculöse Ulcerationen vorausgegangen waren. Analoger Fall berichtet.

Krause (Halle) demonstrirt ein Fibromyxom des weichen Gaumens, v. Bergmann über einen gleichen Tumor, der sich sehr leicht herausschälen liess.

Nasse (Berlin) zeigt eine faustgrosse centrale Unterkiefergeschwulst einer 41jährigen Frau mit zahlreichen Cysten, umgeben von einer Knochenschale. Mikroskopisch fand er fibrosarkomatöse Partieen und Lager und Züge von Epithelien, auch Cylinderepithelien. Diese leitet Nasse von den um die Zahnwurzeln vorkommenden Epithelien ab.

, **Ritschl** (Freiburg): Demonstration von Abgüssen erkrankter Körpertheile. Das Verfahren besteht in Folgendem: Man macht einen Gypsabguss am besten in Relief, nachdem man die Haare mit Vaselin, das Uebrige mit Olivenöl bestrichen. Bei Händen gebraucht man Töpferthon. Der Abguss wird ausgegossen mit Gelatine. Die Gelatine lässt man aufquellen in kaltem Wasser, giesst das Wasser ab, bringt die Gelatine in eine offene Schale, die auf dem Wasserbad steht. Nachdem die Masse sich beim Erwärmen verflüssigt, lässt man sie noch etwas abdampfen, dann verrührt man gleiche Theile Glycerin damit zu einer gleichmässigen Masse. Gefärbt wird die Masse mit Zinc. oxyd., welches mit Glycerin angerieben wird, dann Zinnober, so dass ein helles Rosa herauskommt. Von dieser Füllmasse giesst man zuerst wenig in die Form, gleichmässig verteilend. Dann bemalt man das Präparat mit Wasser- resp. Oelfarben und Firniss.

Bericht [1]) über die Verhandlungen des IX. Congresses für Innere Medicin in Wien vom 15.—18. April 1890.

Von Dr. C. v. Kahlden.

Der IX. Congress für Innere Medicin wurde am 15. April Morgens durch den Vorsitzenden Herrn Nothnagel eröffnet. In seiner Begrüssungsrede, in der der Vorsitzende die zahlreich erschienenen Collegen herzlich willkommen hiess, erinnerte er daran, dass die Sitzungen des Congresses an derselben Stelle stattfänden, an der Männer wie v. Swieten, Stoll, P. Frank, Hildenbrand, Skoda, Oppolzer, Türck und Bamberger gelehrt haben. So verlockend dieser Umstand auch ist, um auf die geschichtliche Entwickelung der Medicin in den letzten beiden Jahrhunderten überhaupt einzugehen, so berührt der Vorsitzende doch nur mit wenigen Worten die Geschichte der Therapie, die erst in den letzten Jahrzehnten eine wissenschaftliche geworden ist, nachdem die Physiologie und pathologische Anatomie, die Physik und Chemie einen Wandel in den bis dahin herrschenden Anschauungen geschaffen hatten; und wenn auch manchmal einzelne Forscher sich mehr der Untersuchung wissenschaftlicher Detailfragen wie der Behandlung und Therapie der Kranken zugewandt haben, so hat doch die Innere Medicin als solche niemals ihren hohen Endzweck: die Heilung der Krankeiten, aus dem Auge verloren, wie das auch die beiden zur Discussion gestellten Hauptthemata: Behandlung des Empyems und Behandlung des chronischen Morbus Brightii, darthun.

Nachdem noch Herr Minister von Gautsch im Namen der österreichischen Staatsregierung, der erste Bürgermeister von Wien im Namen der Stadt, und Herr Billroth als Vertreter der K. K. Gesellschaft der Aerzte die Versammlung begrüsst hatten und nachdem die Herren Bäumler (Freiburg), Koranyi (Budapest) und Leyden (Berlin) zu stellvertretenden Vorsitzenden gewählt waren, hielt zunächst sein Referat:

Herr **Immermann** (Basel): Ueber die Behandlung des Empyems.

Aus demselben seien hier hauptsächlich die ätiologischen Gesichtspunkte hervorgehoben, die der Referent geltend machte. Immermann unterscheidet in dieser Beziehung drei Arten von Empyemen:

1) Die metapneumonischen, welche oft allein durch den Diplococcus von Fränkel-Weichselbaum hervorgerufen sind. Diese Empyeme sind verhältnissmässig gutartig, weil der sie bedingende Spaltpilz eine ziemlich eng begrenzte Lebensfähigkeit besitzt. Der Eiter dieser Empyeme ist nach Immermann ausgezeichnet durch seine exquisit schleimige, fadenziehende Beschaffenheit. Bemerkt zu werden verdient, dass Z. eine Spontanheilung dieser Empyeme, wenn sie nicht zu umfangreich sind, namentlich bei Kindern für möglich hält.

2) Die zweite Art der Empyeme wird hervorgerufen durch die verschiedenen Eiterkokken. Daneben kann der Pneumococcus vorhanden sein.

1) In diesen Bericht sind nur diejenigen Vorträge und nur diejenigen Bemerkungen aus den Discussionen aufgenommen, die für die Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie von Interesse sind.



Diese Art der Empyeme ist charakterisirt durch ihren deletären, immer progressiven Verlauf.

3) Die tuberculösen Empyeme; bei ihnen ist das eitererzeugende Agens der Tuberkelbacillus, entweder allein oder zusammen mit Eiterkokken. Manchmal findet man auch in dem Eiter gar keine Spaltpilze, es muss dann an die Sporen des Tuberkelbacillus gedacht werden. Auch diese Form ist progressiv.

Was die Heilung betrifft, so ist bei allen Empyemen häufig eine vollständige Wiederherstellung der normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse nicht möglich, es bleiben vielmehr Schwielen, Adhäsionen und Difformitäten zurück.

Der zweite Referent, Herr **Schede**, denkt sich den Heilungsvorgang des Empyems nicht als durch die fortschreitende Verwachsung beider Pleurablätter bedingt vor, wie das namentlich Roser geglaubt hatte; er verwirft die Hypothese von Roser schon deshalb, weil die Pleurablätter nicht befähigt seien, Granulationen zu bilden. Dem gegenüber bemerkt in der Discussion Herr Billroth, dass er doch an der Roser'schen Vorstellung festhalte, und dass ausserdem das Gewebe, welches die Verwachsung zwischen beiden Pleurablättern vermittelt, im Princip nichts anderes sei wie Granulationsgewebe.

Herr **Fürbringer** (Berlin): Zur Klinik der Knochenentzündungen typhösen Ursprungs.

Die typhösen Knochenentzündungen haben in früherer Zeit im Ganzen wenig Beachtung gefunden. In Deutschland sind sie namentlich von Liebermeister berücksichtigt worden, ausserdem hat sich eine Reihe von ausländischen Autoren mit ihnen beschäftigt. In letzter Zeit sind dieselben in einer Dissertation von Ebermayer (Kiel) behandelt worden.

Die typhöse Knochenentzündung beginnt als Osteomyelitis und ist durch Einwanderung der Typhusbacillen vom Knochenmark aus bedingt. Erst secundär schliesst sich daran eine Periostitis an. Eigene bakteriologische Untersuchungen hat F. nicht angestellt. Die Krankheit ist keine ausschliesslich posttyphöse; sie kann vielmehr schon in den allerersten Stadien des Typhus auftreten. Die Osteomyelitis ist keine eitrige, die mit Eiterung verlaufenden Fälle, welche beobachtet wurden, sind als Mischinfection aufzufassen. Die Gelenke bleiben nach F. stets frei, ein Moment, welches namentlich bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen ist.

Die Krankheit tritt oft ganz ähnlich auf wie die gewöhnliche acute, multiple Osteomyelitis. Der typhöse Ursprung ist übrigens nicht immer deutlich. Unter 600 Fällen von Typhus hat F. die Knochenaffection 5mal beobachtet, 4 Fälle betrafen Kinder, der 5. Fall war 25 Jahre alt. Namentlich in einem Falle war die Affection eine ausgesprochen multiple.

In der Discussion legt Mosler besonderes Gewicht auf die Häufigkeit der Mischinfection bei Typhus. Auf Anfrage antwortete F., dass in seinen Fällen die Tibia niemals betroffen gewesen sei.

Herr **Mosler** (Greifswald): Ueber Pemphygus.

Unter dem Namen Pemphygus werden nach M. unzweifelhaft mehrere ätiologisch verschiedene Krankheiten zusammengefasst. M. berichtet über einen 52-jährigen Mann, der bis dahin immer gesund gewesen war und namentlich niemals Erscheinungen von Seiten des Nervensystems dargeboten

hatte. Ohne nachweisbare Ursache entwickelten sich zunächst an den unteren Extremitäten bis wallnuss- und hühnereigrosse Blasen, welche einen klaren Inhalt hatten, nach einiger Zeit platzten, eintrockneten und Borken bildeten. Nach mehreren scheinbaren Heilungen traten Recidive auf. Die Schleimhäute waren frei, Erscheinungen von Seiten des Nervensystems fehlten auch während der Hauteruptionen, dagegen zeigten diese eine merkwürdige Regelmässigkeit in der Verbreitungsweise, indem sie gerade wie der Herpes Zoster der Verbreitung der Nerven folgten.

Culturversuche mit dem Blaseninhalt, die von Loeffler angestellt wurden, ergaben in grosser Zahl gelbe, in geringerer Zahl weisse, verflüssigende Colonieen. Es gab aber der Inhalt älterer Blasen mehr Colonieen wie der von frischeren, und weitere Versuche zeigten, dass es sich um einfache Schmarotzer der Haut, nicht aber um einen pathogenen Spaltpilz handelte.

Der zweite Fall betraf eine 30 Jahre alte Patientin, die auch schon früher die verschiedenartigsten Störungen von Seiten des Nervensystems dargeboten hatte; hier war die Hauterkrankung zweifellos neurotischen Ursprungs.

Herr Schwimmer (Budapest) bemerkt in der Discussion, dass er bei einer grossen Anzahl von Pemphygusfällen dem centralen und peripheren Nervensystem besondere Beachtung geschenkt habe und auch in einer Reihe von Fällen thatsächlich Veränderungen habe nachweisen können, nämlich:

1) Veränderungen der Goll'schen Stränge.
2) Zellwucherungen in den Hinterhörnern und in den hinteren Wurzeln.
3) Schwund von Achsencylindern in den peripheren Nerven.
4) Varicöse Schwellung der Markscheiden.

Auch die klinische Beobachtung ergab Anhaltspunkte für einen Zusammenhang des Pemphygus mit Veränderungen im Nervensystem. Die Blasenbildung in der Haut ist nach S. nur eine Theilerscheinung der gesammten, centralen Erkrankung.

Die äussere Veranlassung für Blasenbildung wird oft durch ein Trauma gegeben.

Herr Kaposi bemerkt, dass die von Mosler und Schwimmer betonte neurotische Natur des Pemphygus viel für sich hat, dass sie aber nicht für alle Fälle angenommen werden kann. In einer Reihe von Fällen hat die Untersuchung des Centralnervensystems ein ganz negatives Resultat ergeben, auch fehlt bei einer Anzahl von Fällen jeder anamnestische Anhaltspunkt für eine Erkrankung des Nervensystems; es ist vielmehr für einen Theil der Fälle anzunehmen, dass es sich um eine Infectionskrankheit handelt. Weiterhin betont Herr Kaposi die verhältnissmässig sehr grosse Mortalität an Pemphygus, die erst dann in richtigem Lichte erscheint, wenn man bedenkt, dass eine grosse Anzahl von Kranken nicht unter den Augen des Arztes sterben.

Herr Ehrmann spricht sich für die neurotische Natur des Pemphygus aus; er hat Verbreitung längs des N. ischiadicus gesehen.

Herr Hebra hat den Pemphygus weder von einer Person auf die andere, noch bei schon erkrankten von einer Körperstelle auf die andere übertragen können.

Herr **Wernicke** (Breslau): Ueber Aphasie.

W. berichtet über einen Fall von Aphasie, die er bei einem von 4-jähriger Geisteskrankheit (Hypochondrie, Stupor) geheilten Manne beobachtet. Derselbe kann dabei lesen und schreiben. Die weiteren interessanten Auseinandersetzungen des Vortragenden über den Zusammenhang der Aphasie mit der vorangegangenen Geisteskrankheit waren ausschliesslich klinischer Natur.

Herr **von Ziemssen** (München): Zur Pathologie und Diagnose der Kugelthromben im Herzen.

v. Ziemssen zeigt zwei Präparate von Kugelthromben, die den linken Vorhof fast vollständig ausfüllen. Für die Entstehung derartiger Thromben, die sowohl im Vorhof selbst wie auch im Herzohr entstehen und von diesem erst in den Vorhof gelangen können, ist namentlich das Sinken der Herzkraft von Bedeutung. In den beiden beobachteten Fällen waren neben hochgradigen Circulationsstörungen namentlich Gangrän der unteren Extremitäten aufgetreten, auf welche v. Z. für die Diagnose ein besonderes Gewicht legt.

Herr **Bäumler** (Freiburg): Ueber Influenza.

Die Influenza war bis vor Kurzem der jetzt lebenden Generation der Aerzte praktisch unbekannt, und theoretisch beherrschte nach der landläufigen Darstellung in den Lehrbüchern die meisten Forscher die Vorstellung, dass es sich dabei um eine vorwiegend katarrhalische Erkrankung handle. Auch Erkältungskrankheiten mit vorherrschend katarrhalischen Symptomen sind irrthümlich der Influenza zugerechnet worden.

Dem gegenüber hat in Wirklichkeit die Influenza eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Symptome dargeboten.

Man hat früher die Influenza namentlich wegen ihrer angeblichen blitzartig schnellen Ausbreitung für eine miasmatische Krankheit gehalten. Indessen war in der Epidemie des vorigen Winters die Ausbreitung keine so enorm schnelle. Immer trat die Krankheit zunächst in einzelnen Herden auf; oft wurde sie durch zugereiste Personen eingeschleppt. Die Zahl der Aufnahmen in die Freiburger Klinik war keine gleichmässige und regelmässige, vielmehr eine intermittirende. Es stimmt das überein mit den Erfahrungen, die an anderen Orten, z. B. in Cöln und Zürich gemacht worden sind.

Immer wurden die kleineren Ortschaften in der Peripherie grösserer Centren später befallen, wie diese letzteren selbst. Erfahrungen in einzelnen Gehöften, z. B. auf dem Grimmsel und auf dem Feldberg beweisen, dass die Erkrankung durch Personen, die sich an einen Infectionsherd begeben hatten, eingeschleppt wurde. In geschlossenen Anstalten wurden zunächst diejenigen Personen inficirt, die im Verkehr mit der Aussenwelt standen. Bei Schiffsmannschaften betraf die Infection ebenfalls zuerst diejenigen, die Verkehr mit dem Lande gehabt haben.

Das Alles spricht mit Entschiedenheit dafür, dass die Influenza eine contagiöse Krankheit ist. Gegen die Contagiosität hat man zwar weiterhin noch anführen zu dürfen geglaubt, dass die Influenza kein Incubationsstadium besitze. Schärfere und genauere Beobachtungen haben indessen ergeben, dass thatsächlich ein Incubationsstadium vorhanden ist, wenn dasselbe auch kurz ist und oft weniger wie 24 Stunden betragen hat.

Offenbar ist der Influenzakeim sehr vergänglicher Natur und eine Uebertragung durch Dritte oder durch leblose Gegenstände nicht sehr wahrscheinlich. Ein kurzes Anhaften des Keims an leblosen Gegenständen erscheint dagegen möglich.

Die Influenza der Pferde ist wahrscheinlich von der menschlichen Influenza sehr verschieden, da während der vergangenen Epidemie gerade Pferde sehr selten an der „Pferde“-Influenza erkrankt sind. Häufiger scheint dagegen die Influenza vom Menschen auf Hunde und auf Katzen übertragen worden zu sein.

Das die Influenza bedingende Agens ist noch nicht entdeckt, wohl aber sind Bakterien gefunden worden, die die Complicationen bedingen, welche sich so häufig zur Influenza hinzugesellt haben oder ihr gefolgt sind.

Die früher beobachteten Lokalepidemieen von sog. Influenza lassen es noch zweifelhaft erscheinen, ob es sich dabei wirklich um dieselbe Krankheit gehandelt hat, die im vergangenen Winter aufgetreten ist. Gegen die Identität beider Krankheiten spricht unter anderem, dass die letztvergangene Epidemie eine verhältnissmässig grosse Immunität der Kinder erkennen liess, während z. B. bei der von Pribram beschriebenen Localepidemie das gerade Gegentheil beobachtet wurde. Auch hatten die früheren Localepidemieen eine viel längere Dauer wie die allgemeine Epidemie des letzten Winters. Schliesslich stimmen die Temperaturcurven dieser letzteren auch nicht mit denen der früheren Localepidemieen überein.

Die Empfänglichkeit für die Infection war, abgesehen vom Säuglingsalter, eine sehr allgemeine. Dass auch ganz alte Leute seltener erkrankt sind, lässt sich vielleicht durch die grössere Abgeschlossenheit, in der diese zu leben pflegen, erklären und vielleicht auch durch eine Immunität von früheren Erkrankungen her.

Dass eine solche Immunität bis zu einem gewissen Grade besteht, dafür spricht vor allem das schnelle Erlöschen der Krankheit, und jedenfalls sind oft Recidive und Complicationen irrthümlicherweise für eine neue, zweite Erkrankung gehalten worden.

Unter den Erscheinungsweisen der Influenza sind namentlich die folgenden zu nennen:

Einfache Fieberanfälle mit nachfolgender, unverhältnissmässig grosser Schwäche und Abgeschlagenheit. Diese grosse Schwäche zwingt zur Annahme sehr eingreifender Ernährungsstörungen, wobei vor Allem an eine Alteration der Blutbeschaffenheit zu denken ist. Für eine solche spricht neben der auffallenden Blässe der Kranken namentlich die so häufig beobachtete icterische Verfärbung der Sklera, oft auch der Haut. Dieselbe wurde von Bäumler in der grossen Mehrzahl der Fälle beobachtet und erstreckte sich lange in die Reconvalescenz hinein. Sie scheint übrigens durch locale Verhältnisse beeinflusst zu werden. Bilirubin wurde im Harn der Icterischen niemals gefunden, wohl aber hier und da Urobilin. Diazoreaction konnte niemals nachgewiesen werden.

Für eine Alteration des Blutes ist dann weiterhin beweisend auch der in der Freiburger Klinik nachgewiesene Untergang zahlreicher rother Blutkörperchen. Man findet im Blute auffallend viel Zerfallskörperchen, dagegen konnten die von Klebs erhobenen Blutbefunde nicht bestätigt werden.

Die Milz ist bei Influenza weiterhin bestimmt vergrössert, in einzelnen Fällen sogar deutlich fühlbar. Andere Untersucher haben zum Theil eine

Milzvergrösserung nicht nachweisen können. Jedenfalls deutet aber die Milzvergrösserung ebenfalls auf eine Allgemeininfection hin. Sie besitzt gegenüber einfachen Erkältungskrankheiten eine hohe diagnostische Bedeutung.

Die Complicationen sind dadurch charakterisirt, dass sie im Vergleich zu anderen Infectionskrankheiten auffallend früh auftreten. Es sind Entzündungen in den allerverschiedensten Organen beobachtet worden, die meist durch den Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum's, in einer grossen Zahl der Fälle aber auch durch Streptokokken und Staphylokokken bedingt waren. Man hat sogar die Krankheit überhaupt als eine Diplokokkeninfection, als eine Abart der Pneumonieinfection aufgefasst, gegen diese Auffassung ist aber anzuführen:

a) dass die Contagiosität der Pneumonie nicht entfernt so intensiv ist, wie die der Influenza,
b) dass die bei der Influenza so häufigen Complicationen bei der Pneumonie doch verhältnissmässig selten sind,
c) dass, wie schon oben erwähnt, der Pneumococcus nicht überall als prävalirend gefunden worden ist.

Die die Influenza complicirende Pneumonie war oft mit Pleuritis verbunden. Abscedirungen in den pneumonisch infiltrirten Partien sind ebenfalls beobachtet.

Phlegmonen sowie Entzündungen anderer seröser Häute, namentlich auch der Gelenke, sind ebenfalls häufig constatirt worden.

Auch Nephritis ist als eine nicht seltene Complication nachgewiesen.

Zweifellos sind diese Entzündungen in ihrer Entstehung begünstigt worden durch die vorhergegangene Alteration des Blutes. Daneben muss man aber auch als prädisponirend noch vasomotorische Störungen annehmen, als deren Ausdruck vor Allem die Neigung zu Hämorrhagieen in den allerverschiedensten Organen aufzufassen ist. Auch degenerative Herzveränderungen sind vielfach beobachtet worden, und mit ihnen steht wohl die weitere Beobachtung von Gangrän im Zusammenhang, sei es, dass sie durch Embolie oder durch Thrombose hervorgerufen war.

Auch die übrigens nicht charakteristischen Exantheme, die bei der Influenza auftreten, sind wohl auf vasomotorische Störungen zu beziehen. Besonders häufig kam Herpes zur Beobachtung.

Das bei der Influenza häufig auftretende Erbrechen ist wohl als Toxinwirkung auf das Centralnervensystem aufzufassen; dieselbe Erklärung fordern die Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems selbst. Die in der Reconvalescenz auftretenden Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems sind namentlich Psychosen, ferner Neuritis und weiterhin auch Neuralgieen. Diese letzteren können auch mit den vasomotorischen Störungen in Zusammenhang gebracht werden.

Die Steigerung der Mortalitätsziffer während der Influenzazeit ist namentlich zurückzuführen auf den ungünstigen Einfluss, den die Krankheit auf schon Geschwächte ausgeübt hat.

Adamkiewicz (Krakau): Ueber den pachymeningitischen Process.

A. hat an einem Falle von Pachymeningitis, der einen an ausgedehnter Tuberculose verstorbenen Patienten betraf, die Frage zu entscheiden gesucht,

ob sich die pachymeningitische Wucherung und Entzündung direct auf das Rückenmark fortsetzt, oder ob dieses letztere nur secundär leidet durch den Druck, den das Bindegewebe der pachymeningitischen Schwarte ausübt. Dabei ist Adamkiewicz zu dem Resultat gekommen, dass ein Zusammenhang zwischen dem Druck der Schwarte, welche im Halstheil des Rückenmarks, wie A. selbst angibt, eine nicht näher charakterisirte tuberculöse Neubildung enthielt, und zwischen der Zerstörung des Rückenmarks nicht besteht, dass es sich vielmehr um ein Fortschreiten des Entzündungsprocesses handelt.

Dass der vorliegende Fall von offenbar tuberculöser Pachymeningitis zur Entscheidung der gestellten Frage vollständig ungeeignet war, hat A. übersehen. Dass eine durch einen specifischen Spaltpilz hervorgerufene Entzündung einen progredienten Charakter hat und auf die Nachbarschaft fortschreitet, war ja von vornherein vorauszusehen.

In dem Rückenmark selbst waren ausserdem Veränderungen vorhanden, wie sie der amyotrophischen Lateralsklerose zukommen, und da innerhalb des so veränderten Gebietes die der Arteria sulci angehörenden Gefässverzweigunngen sklerosirt waren, so nimmt A. an, dass diese Sklerose der Gefässe das Primäre und Ursächliche gewesen sei, und dass sie die Veränderung des Rückenmarks hervorgerufen habe.

Auch dafür fehlt der Beweis, da man nicht ohne Weiteres die so häufig in chronisch entzündeten Organen vorkommende Sklerosirung der Gefässe als das Primäre ansehen kann.

Krehl (Leipzig): Ueber Veränderungen der Herzmusculatur bei Klappenfehlern.

Der Zustand von Herzkranken mit Klappenfehlern ist nicht allein erklärt durch Art und Schwere des Klappenfehlers. Schon von Stokes ist die Bedeutung des Zustandes der Herzmusculatur für den Verlauf von Klappenfehlern hervorgehoben worden, doch ohne Begründung auf anatomische Untersuchung. Es wurde eine systematische Durchforschung von 7 Klappenfehlerherzen vorgenommen (5 mit Mitralinsufficiens und Stenose, 2 mit Aorteninsufficiens und Mitralstenose). In allen Herzen fanden sich übereinstimmende anatomische Veränderungen: Pericarditis, Endocarditis, verbreitete Endarteriitis und Bindegewebsvermehrung mit ausgedehntem Untergang von Musculatur. Diese anatomischen Veränderungen tragen den Charakter progredienter Entzündungen und sind bei den Herzen verbreiteter, deren Träger unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz gestorben sind. Sie sind geeignet, die Leistungsfähigkeit des Herzens herabzusetzen, man wird also bei der klinischen Beurtheilung eines Klappenfehlerkranken versuchen müssen, sich ein Urtheil über Vorhandensein und Verbreitung progredienter Entzündungen im Herzmuskel zu verschaffen. (*Autoreferat.*)

Romberg (Leipzig): Beiträge zur Herzinnervation.

Die in Gemeinschaft mit Dr. W. His (Leipzig) ausgeführte Untersuchung der Herzinnervation wurde angeregt durch die Unmöglichkeit, den anatomischen Befund an dem Herznervensystem eines Typhusherzens pathologisch zu verwerthen. Dasselbe zeigte neben manchen bisher unbekannten Veränderungen Hayme's Myocarditis infectiosa, zahlreiche myocarditische Herde, wie sie Leyden bei der Diphtherie beschrieben hat, entzündliche

Vorgänge im interstitiellen Gewebe der Vorhofsganglien, Perineuritis an einzelnen Nervenstämmen im Pericard der Ventrikel.

His und Romberg betraten bei ihrer Untersuchung einen bisher nicht eingeschlagenen Weg. Sie erforschten die Entwickelungsgeschichte des menschlichen Herznervensystems und kamen dabei zu von den bisherigen völlig abweichenden Anschauungen über die physiologische Function der Herzganglien.

Die im Laboratorium der Leipziger Klinik ausgeführte Arbeit wurde nach der bei embryologischen Untersuchungen jetzt üblichen Methode ausgeführt. Nach dem Gram'schen Plattenverfahren wurden Wachsmodelle verfertigt und so die untersuchten Theile plastisch dargestellt. Das Untersuchungsmaterial bestand in Schnittserien menschlicher Embryonen, welche Herr Geheimrat His mit grösster Liebenswürdigkeit zur Verfügung stellte. Die erste Anlage der Herznerven erscheint am Ende der vierten Woche. Vom sympathischen Grenzstrang lösen sich Ganglienzellen ab und wandern in das Herz ein. Die Nervenfasern, welche diese Zellen mit dem Grenzstrang verbinden, verlaufen sämmtlich vereint mit Fasern aus dem Vagus, zu dem aber die Ganglienzellen selbst in keiner Beziehung stehen. Auch bei der weiteren Entwickelung wandern ausschliesslich sympathische Ganglienzellen in das Herz ein.

Das Herznervensystem, dessen Ausbildung während des zweiten und im Anfang des dritten Monats vor sich geht, besteht aus einem Geflecht an der hinteren Fläche der aufsteigenden Aorta (Plex. aortic. profund.). Dasselbe endigt unten in den Ganglien der Vorhöfe; es entsendet weiter oben ein ganglienreiches Geflecht zwischen Aorta ascend. und Ductus Botalli (Plex. aortic. superfic.). Aus dem letzteren entspringen die Plexus coronarii. Die Ventrikel bleiben ganglienfrei.

Die Herzganglien sind also vorgeschobene Theile der Sympathicusganglien. Die letzteren gehören aber nach Onodi (Arch. für mikroskop. Anat., Bd. 26) zum Gebiete der hinteren Wurzeln, also zum sensibeln System. Das Gleiche muss man für die Herzganglien, die Abkömmlinge der Sympathicusganglien annehmen. Die Herzganglien sind demnach sensibel. Wenn nicht die unhaltbare Annahme gemacht wird, dass dieselbe Ganglienzelle gleichzeitig motorisch und sensibel sein könne, besitzen die Herzganglien keine motorischen Functionen. Sie sind also weder automatische Herzcentra noch active Vermittler der Hemmung oder Beschleunigung des Herzschlags.

Mit dieser Annahme lassen sich die bekannten physiologischen Eigenschaften des Herzens sehr gut vereinigen. Redner betonte namentlich die Thatsache, dass das Herz des Embryos rhythmische Contractionen vollführt, längst bevor es Nerven oder Ganglien besitzt, und erinnerte an die Versuche Wooldridge's (Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol., 1883).

Ueber die Function der Herzganglien im Einzelnen lässt sich zur Zeit nichts Bestimmtes sagen. Vielleicht übermitteln sie dem Centralnervensystem die unbewussten Empfindungen, welche reflectorisch den Herzschlag durch den Vagus und Accelerans reguliren, die Weite des Gefässsystems beherrschen.

Da wir die Annahme eines automatischen Herznervencentrums aufgeben müssen, haben wir vorläufig zur Erklärung der rhythmischen Herzthätigkeit eine Automatie des Herzmuskels selbst anzunehmen, die durch die anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten des Herzmuskels leichter verständlich wird. Der Herzmuskel ist der automatische Motor der Circulation, ohne zu seinen Bewegungen von nervösen Elementen angeregt zu werden.

Der Herzmuskel erscheint nach dieser Auffassung auch für die Pathologie sehr viel wichtiger als bisher. Während Veränderungen der Herzganglien wegen der Complicirtheit ihrer Function und der Unklarheit derselben im Einzelnen uns keinen Rückschluss auf pathologische Abweichungen der Herzthätigkeit gestatten, während die Wirkung der Herzgifte nicht mehr ohne Weiteres auf die Reizung oder Schädigung der Herzganglien zu beziehen ist, wird die genaue Untersuchung des Herzmuskels häufiger, als jetzt angenommen wird, die Ursache des pathologischen Verhaltens des Herzens aufdecken. (*Autoreferat.*)

F. W. His (Leipzig): Demonstration von Photographieen und Wachsmodellen zur Entwickelungsgeschichte des Herznervensystems (s. den Vortrag des Herrn F. Romberg).

1. Schematische Zeichnungen, welche die Beziehungen des Herzgeflechtes zum Pericard erläutern.
2. Zeichnung der Ganglienelemente des Vagus, Sympathicus und des Herzgeflechtes.
3. Mikrophotographische Aufnahmen von Schnittpräparaten menschlicher Embryonen.
4. Wachsmodelle, um die Anordnung der Herznerven
   a) eines menschlichen Embryos von 5 Wochen,
   b) eines solchen von 7—8 Wochen

zu erläutern. (*Autoreferat.*)

Herr **Pfeiffer** (Wiesbaden): Ueber kieselsauren Harnsand.

P. berichtet über Harnconcremente, bei denen alle bekannten Reactionen negativ ausfielen, die sich schliesslich als aus Kieselsäure bestehend erwiesen. Von dem gewöhnlichen Rheinsand, mit dem sie im makroskopischen Aussehen die grösste Aehnlichkeit haben, unterscheiden sie sich dadurch, dass sie beim Glühen schwarz werden.

Herr **Schmid** (Reichenhall): Behandlung der Tuberculose mittelst des Weigert'schen Heissluftapparats.

Bei einem Kranken mit Lungenfistel konnte sich S. überzeugen, dass die heisse Luft gar nicht bis in die Lunge selbst eindringt.

In der Discussion bemerkt Herr Cornet, dass die Untersuchung des Sputums von Patienten, die nach der Weigert'schen Methode behandelt werden, immer die Anwesenheit von Tuberkelbacillen ergab.

Herr **Eppinger** (Prag): Ueber Cladothrix als Erreger einer Pseudotuberculosis.

Bei einem Patienten, der im Leben die Erscheinungen einer Cerebrospinalmeningitis dargeboten hatte, fand E. das ganze Marklager der einen Hemisphäre in einen Abscess verwandelt, der eine etwa 2 mm dicke, ziem-

lich fest anzufühlende Wand aufwies und dessen Eiter eine eigenthümlich kleisterartige, klebrige Beschaffenheit zeigte. Der Abscess war in den Ventrikel durchgebrochen und hatte secundär eine Meningitis hervorgerufen. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab nun neben theils erhaltenen, theils zerfallenen Eiterkörperchen eine grosse Anzahl von Pilzfäden, die in allen möglichen Richtungen mit einander verflochten waren, $^{3}/_{10}$ μ dick, sehr ungleich lang waren und sich nach Gram färbten. Die längsten der Fäden nahmen ein ganzes Gesichtsfeld ein. Die Abscesswand bestand aus zwei Schichten, einer nekrotischen inneren und einer äusseren zelligen Lage. An diese letztere schlossen sich weiter nach aussen einzelne zellige Heerde an, in denen ebenfalls Pilzfäden nachzuweisen waren. Auch im Exsudat der Pia waren die Fäden nachweisbar.

Die weitere Section ergab nun eine „Versteinerung" der ganzen linken Lungenspitze, versteinerte Bronchial- und Supraclaviculardrüsen und weiterhin in Lunge und Pleura miliare Knötchen von fibröser Beschaffenheit, die ein nekrotisches Centrum hatten und in deren Gewebe eigenthümliche Körner wahrzunehmen waren. Nach Entkalkung konnten in den verkalkten Drüsen einzelne Fäden und Fadenreste von ähnlicher Beschaffenheit wie im Abscesseiter nachgewiesen werden. Der in Frage stehende Pilz, der also zunächst eine Pseudotuberculose der Lunge und der Lymphdrüsen und von hier aus auf metastatischem Wege einen Gehirnabscess hervorgerufen hatte, gehört der Species Cladothrix an. Von dem Actinomyces unterscheidet er sich dadurch besonders, dass er auf den allerverschiedensten Nährböden mit Leichtigkeit zu cultiviren ist. Impfversuche bei Thieren, über die E. jedoch bei der vorgerückten Zeit leider nicht mehr ausführlicher berichten konnte, fielen positiv aus. Die beschriebenen Thatsachen wurden durch eine Reihe von mikroskopischen Präparaten auf das Deutlichste illustrirt.

Herr **Leubuscher**: Ueber die Beeinflussung der Darmresorption durch Arzneimittel.

Von der namentlich durch Wiedersheim und Heidenhain nachgewiesenen Thatsache ausgehend, dass den Darmepithelien bei der Resorption eine wesentliche Rolle zufällt, konnte L. experimentell nachweisen, dass eine Schädigung der Epithelien durch Aetzung oder durch künstlich hervorgerufene Circulationsstörungen die Resorption erheblich beeinträchtigt. Weiterhin fand er denn aber auch, dass eine Reihe von Arzneimitteln die Resorption hemmen können, während andere sie beschleunigen. Zu diesen letzteren gehört neben anderen auch der verdünnte Alkohol.

Herr **Schott** (Nauheim): Zur acuten Erweiterung des Herzens durch Ueberanstrengung und deren Behandlung.

Wenn S. ganz gesunde Personen heftig ringen liess, so konnte er jedesmal dann eine bis mehrere Centimeter (!) betragende Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisen, wenn die körperliche Kraftanstrengung bis zur Dyspnoë gesteigert wurde, oder wenn Dyspnoë durch gleichzeitige Compression der Bauchgegend hervorgerufen war. Aehnliche Erfahrungen von acuter Herzerweiterung haben, wie Herr S. angibt, die Thierärzte gemacht.

Herr **Peiper** (Greifswald): Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus.

Es gelang P., Kaninchen nach Entfernung des Plexus coeeliacus Wochen, selbst Monate lang am Leben zu erhalten. Immer war eine erhebliche Abmagerung die Folge der Operation. Bei keinem einzigen Thiere trat die mehrfach behauptete Polyurie auf. Dagegen wurde, allerdings nicht ganz constant, in den ersten Tagen nach der Operation schwache Melliturie beobachtet. Eine Atrophie des Pankreas konnte nie nachgewiesen werden. Die von Lustig constant gefundene Acetonurie konnte nur bei 2 Thieren in geringer Menge einige Tage lang constatirt werden. Zwei Mal trat auch Albuminurie auf, die P. in Zusammenhang mit der Sublimatdesinfektion zu bringen geneigt ist. Der etwa mögliche Einwand, dass es sich bei den Operationen nur um eine partielle Entfernung des Plexus gehandelt haben könnte, wird von P. von vornherein zurückgewiesen.

Als Todesursache ist bei den Thieren der der Operation folgende Marasmus anzuschuldigen.

Herr **Lenhartz** (Leipzig): Ueber das Verhalten der linken Herzkammer bei der Mitralstenose.

Nach L. gibt es eine echte uncomplicirte Hypertrophie des l. Ventrikels bei hochgradiger Mitralstenose, wie das dem Vortragenden die Section eines einschlägigen Falles erwiesen hat. Auch eine Zusammenstellung aus den Sectionsprotokollen des Leipziger und des Hallenser pathologischen Instituts bestärkt den Vortragenden in dieser Ueberzeugung.

Die Schwierigkeit, diese Frage in exacter Weise zu entscheiden, liegt wohl darin, dass man selten in der Lage ist, arteriosklerotische Veränderungen an den Gefässen mit voller Sicherheit auszuschliessen, die ja, wie bekannt, häufig an den bei der Section oft der Untersuchung nicht zugänglichen Arterien der Extremitäten beginnt.

Herr **Dolega** (Leipzig): Zur Aetiologie der Malaria.

In einem Falle von Tertiana hat D. im Blute Gebilde gefunden, ganz ähnlich den von Marchiafava und Celli beschriebenen: helle, scharf contourirte farblose Figuren, die sich mit den gewöhnlichen Farbmitteln nicht färbten, in frischen Blutpräparaten aber deutlich sichtbar waren. Daneben waren aber auch pigmentirte Körperchen vorhanden, die viel weniger zahlreich zur Beobachtung kamen. Durch directe Einwirkung von Methylenblau färbten sie sich. Anfangs schienen diese Gebilde im Fieberanfall selbst zahlreicher zu sein, später verwischte sich der Unterschied. Nach Verabreichung von Chinin konnten sie nicht mehr gefunden werden. Da nun D. auch vereinzelt im normalen Blute, dann aber sehr reichlich bei Typhus und bei carcinomatösen sowie bei Scorbutkranken ähnliche Körperchen wie die hellen, scharf contourirten, nicht färbbaren Formen im Blute fand, so wirft er die Frage auf, ob es sich hier wirklich um die protozoenartigen Gebilde gehandelt habe, welche die Italiener als die Erreger der Malaria ansehen, oder ob nicht an einfache Disgregationsformen der Blutkörperchen zu denken sei.

Literatur.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Poletajew, P. J., Einige Fälle von extragenitaler Infection mit Syphilis. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 40. (Russisch.)

Poraj-Koschits, W. J., Die Topographie des syphilitischen Schankers. Wjestnik gigieny, 1889, Nr. 9; Nr. 10. (Russisch.)

Preusse, Enzootisches Auftreten der Actinomycosis in den Kreisen Elbing und Marienburg, Westpr. Berliner Thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. 6, 1890, Nr. 3.

Proust, Sur la contagiosité de la grippe. Bulletin de l'Académie de médecine, Année 54, 1890, Série III, tome XXIII, Nr. 5.

Proust, A., Denguefieber und Influenza. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. 1890, Nr. 1, S. 7—8.

Radziszewski, S., Beitrag zur Aetiologie des rheumatischen Tetanus. Medycyna, 1890, Nr. 2—4. (Polnisch.)

Rake, Beaven, Leprosy and Elephantiasis Arabum in the same Patient; Amputation of Thigh; Death from Pyaemia; Necropsy; Remarks. (Leper Asylum, Trinidad.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 4, S. 194—195.

Ranneft, Een geval van actinomycose bij den mensch. Nederlandsch Tijdschrift v. Geneeskunde, 1889, Bd. II, Nr. 20, S. 633—634.

Regenbogen, Das infectiöse Verwerfen der Kühe. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. 1890, Nr. 4, S. 25—26.

Remy, J., et **Van Ongevalle**, Diagnostic de l'actinomycose par l'examen des crachats. Annales de médecine vétérinaire, Année 1889, cahier 11. — Annales et Bulletin de la Société de médecine de Gand, Année 1889, Octobre.

Report of the Investigation into the Malignant Disease in Miaragum, Kanagowa Ken. Sei-i Kwai Medical Journal, Tôkyô, Vol. VIII, 1889, S. 194—213.

Reuss, L., Influenza. Annales d'hygiène publique, Série III, tome XXIII, 1890, Nr. 2, S. 97—114.

Ribbert, Anatomische und bakteriologische Mittheilungen über Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 4.

Richards, V., A geographical Sketch of Leprosy, and the Question of its Relation to the Consumption of Fish in Bengal, Behar, Orissa and Assam. Indian Medical Gazette, 1889, Nr. 9, S. 257—263.

Risk, E. J., Erskine. Analogy between Dengue and Influenza. British Medical Journal, Nr. 1520, February 15, 1890, S. 357.

Rivalta, Fabio, Sul pleomorfismo di un bacterio, trovato in un caso grave di angina settica. Faenza, della tip. lit. P. Conti, 1889, 8°. pp. 22.

Rodet, A., et **Roux, G.**, Sur les rapports qui peuvent exister entre le bacillus coli communis et la fièvre typhoïde. (Société des sciences méd. de Lyon.) Lyon médical, Année 1889, Nr. 50, S. 563—568.

Roger, Des infections combinées (infections mixtes et infections secondaires). Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 13.

Róna, Ueber den heutigen Stand der Lehre des Schankercontagiums. (Orig.-Bericht von der Gesellsch. d. Aerzte in Budapest.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 5, S. 194—195.

Rosenbach, Einige Bemerkungen über Influenza. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 5.

Savastano, Il bacillo della tubercolosi dell' olivo. Atti della R. Accademia dei Lincei, Anno CCLXXXVI, 1889. Série IV, Rendiconti. Vol. V, fasc. 3, S. 92—94.

Saizan, J. P., A Case of Hydrophobia. New Orleans Med. u. Surgical Journal, New Series, Vol. XVII, 1889—90, S. 321—325.

Scarlini, Ueber die infectiöse Natur der Eklampsie. (Vom II. Kongress für innere Medicin zu Rom.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 3, S. 108.

Scarlini, Sulla natura infettiva della eclampsia. (Congresso della Società italiana di medicina interna tenuto in Roma dal 15 al 18 ottobre 1889.) Il Morgagni, Anno XXXII, 1890, Parte II, Nr. 2, S. 30—31.

Schaffer, K., Neue Beiträge zum klinischen und patho-histologischen Bilde der Lyssa. Orvosi hetil., Budapest. Band XXXIII, 1889, S. 399; 413. (Ungarisch.) Uebersetzung (im

Auszuge) in: Pester medizin.-chirurgische Presse, Budapest, Band XXV, 1889, S. 985; S. 1009; S. 1033.

Schaffer, C., Nouvelle contribution à la pathologie et à l'histo-pathologie de la rage humaine. Annales de l'Institut Pasteur, 1889, Nr. 12, S. 644—657.

Schelling, O., Zwei Fälle seltener Malariaformen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 5.

Schneider, La fièvre typhoide dans la garnison de Paris en 1889, ses rappprts avec l'eau de boisson. Revue d'hygiène, 1890, Nr. 1, S. 25—28.

Schneidemühl, G., Ueber Influenza bei den Hausthieren. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 8.

Shoemaker, G. E., Puerperal Septicemia; Operation not indicated; Autopsy. American Journal of Obstetr., Vol. XXII, 1889, S. 1194—1200.

Siotis, La fièvre dengue à Constantinople. Revue méd.-pharm., Constantinople, Tome II, 1889, S. 139—142.

Smith, A. C., Malaria; its Cause and Treatment. Texas Cour.-Record of Medicine, Dallas, Vol. VII, 1889—90, S. 69.

Solomonsen, C. J., Bacteriological Technology for Physicians. Authorized Translation from 2. revised Danish Edition, by WILLIAM TRELEASE. WOOD's Medical and Surg. Monog., New York, Vol. IV, 1889, S. 439—597.

Sormani, G., Azione dei succhi digerenti sul virus tetanigeno. Riforma medica, 1889, Nr. 5, S. 560; S. 567.

Sorokin, N., Noch einmal über Spirillum endoparagogicum. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 4, S. 123—125.

Squires, William, The Etiological Relations of Influenza. British Medical Journal, Nr. 1520, February 15, 1890, S. 356.

Sternberg, G. M., Recent Researches relating to the Etiology of Yellow Fever. Journal of the American Medical Association, Chicago. Vol. XIII, 1889, S. 771—773.

Storch, Carl, Der Ausgang der Brustseuche der Pferde in Pyämie. Ein Beitrag zur Pathologie der letzteren. Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde, Band III, 1889, Heft IV, S. 173—201.

Streitz, Syphilis pigmentaire. Sa signification dans l'évolution de la maladie. Archives médicales belges, Année 1889, fasc. 4.

Strümpell, Ueber Influenza. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1890, Nr. 6, S. 90—93.

Stub, A., Zur Kenntniss des gelben Fiebers. Medicin. Monatsschrift. New York, Band I, 1889, S. 456; S. 513.

Stub, A., Bacteriological Investigations of a Case of Yellow Feber treated at St. John's Hospital, Brooklyn, in 1888, with Remarks on Yellow Fever at Key West, Fla., in 1862. New York Medical Journal, 1889, Vol. II, Nr. 26, S. 704—709.

Taylor, J. I., Hay Fever. Memphis Medical Month., Vol. IX, 1889, S. 486—489.

Taylor, Seymour, Notes on Epidemic Influenza. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 4, S. 187.

Thiéry, Remarques à l'étude de l'érysipèle dans l'état puerpéral. Gazette médicale de Paris, Année 61, 1890, Série VII, tome VII, Nr. 8.

Thomassen, Contribution à l'étude de la fièvre vitulaire. Recueil de médecine vétérinaire, 1889, Nr. 15, S. 489—495; Nr. 23, S. 783—788.

Tizzoni, G., e **Cattani, G.**, Ricerche batteriologiche sul tetano. Riforma medica, Anno 1889, S. 512; S. 848; S. 885; S. 968.

Tueffert, La grippe et ses complications. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 13.

Ucke, J., Ueber die Beziehungen der Influenza zu einigen Erscheinungen der Atmosphäre. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, Nr. 7.

Ulloa, J. C., La epidémia de Trujillo. Crón. med., Lima, T. VI, 1889, S. 73—80.

Umpfenbach, Ueber Influenza. Aus der Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach a. Rh. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 7.

Unna, P. G., On the Micro-Organisms of Leprosy. The Dublin Journal of Medical Science, Series III, Nr. CCXVIII, February, 1890, S. 112—118.

Vallin, E., L'influenza. Revue d'hygiène, Année 1890, Nr. 1, S. 1—6.

Vaughan, V. C., The Causation and Nature of Tetanus. Transactions of the Michigan Medical Society, Detroit, 1889, Nr. 13, S. 148—152.

Vaughan, V. C., The Etiology of Typhoid Fever. Journal of the American Medical Association, 1889, Vol. II, Nr. 24, S. 831—837.

Veronesi, Alfredo, Valore clinico dell' esame microscopico del sangue nell' infezione malarica. (Contin.) Atti rendiconti dell' Accademia medico-chirurgica di Perugia. Vol. I, fasc. 4.

Vincent, H., Sur un nouveau procédé d'isolement du bacille typhique dans l'eau. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 5.

Vincenzi, L., Su di un nuovo streptococco patogeno. Archivio per le scienze mediche, Vol. XIII, Nr. 4, 1890, S. 405—418.

Vinson, Eugène-Lucien, Contribution à l'étude du tétanos. De l'état actuel de nos connaissances sur les causes du tétanos. In-8°, pp. 63. Mayenne, impr. Nézan. Paris, libr. Ollier-Henry. Thèse.

Violi, G. B., La peste bubonica a Jeni-Chehïr ed il colera in Mesopotamia: lettera. Modena, tip. Vincenzi, 1889, 8°. pp. 8. (Estr. dalla Rassegna di scienze mediche, anno IV.)

Wagner, K. E., Ueber den Einfluss einiger Medicamente auf das Wachsthum der Tuberkelbacillen. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 42. (Russisch.)

Wallis, C., Nyare undersökningar om malarians etiologi. Hygiea, Stockholm, 1889, Nr. 51, S. 427—486.

Walton, L. S., Diphtheria following Scarlet Fever. Medical and Surg. Reporter, Philadelphia, Vol. LXI, 1889, S. 515.

Weichselbaum, Bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Influenza und ihre Komplikationen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 6. — Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 6; Nr. 7; Nr. 8; Nr. 9. — Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 6. — Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 5, S. 181—182.

Whipham, Thomas, On some of the more Prominent Symptoms in the present Epidemic of Influenza. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 8, S. 390—392.

Whipham, T., and **Delépine, S.**, A Case of chronic Tuberculosis of the Nose, Tonsils, Larynx, Trachea, and Main Bronchi (Sclerous Lupus (?) without external Manifestations), producing Stenosis of the Trachea and Bronchi. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1889, S. 168—186. With 2 Plates.

Wicheckiewicz, Bol., Ueber die im Verlaufe der Influenza auftretenden Augenkrankheiten. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 8.

Williams, W., and **Brown, Ino.**, Scarlet Fever and the Puerperal Condition. British Medical Journal, Nr. 1518, February 1, 1890, S. 234.

Winternitz, Wilhelm, Verschwinden und Wiederauftreten der Tuberkelbacillen im Sputum. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 4.

Wood, H. C., Notes on a Case illustrating the Duration of the Contagion in Scarlet Fever. Therapeutic Gazette, Detroit, Series III, Vol. V, 1886, S. 239.

Wurtz, R., De l'action bactéricide du blanc d'œuf. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, Nr. 2.

Zagari, Sulla così detta „tuberculosi zoogleica". (Congresso della Società italiana di medicina interna tenuto in Roma dal 15 al 18 ottobre 1889.) Il Morgagni, Anno XXXII, 1890, Parte II, Nr. 2, S. 25—30.

Zagari, Ueber die sogenannte Tuberculosis zoogleïca. (Vom II. Kongress für innere Medicin zu Rom.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 3.

Zagari, Ueber Zooglöa-Tuberculose. (Vom II. Congress der ital. medic. Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 5.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat, Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Bergonzini, C., Contributo allo studio della struttura e delle alterazioni extravasali dei globuli rossi del sangue. Atti della Società dei Naturalisti di Modena, Ser. III, Vol. VIII, Anno XXIII, 1889, fasc. II, S. 140—174.

Bonome, A., Sur le transport rétrograde des embolies dans les veines. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XXII—XXIII.

Foà, P., Sur une réaction du pigment hématogène. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XXVIII ff.

Focker, A. P., Ueber eigenthümliche Evolutionsproducte des Hämoglobins (Hämatocyten). Virchow's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 119, 1890, Heft 2, S. 381—384.

Hauer, A., Ueber die Kreislaufveränderungen bei örtlicher Veränderung des Luftdruckes. (Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 8.

Haycraft, John Berry, and **Duggan, C. W.**, Coagulation of Egg and Serum Albumen, Vitellin, and Serum Globulin, by Heat. Journal of Anatomy, Vol. XXIV, Part II, January 1890, S. 288—307.

Hüfner, G., Ueber das Gesetz der Dissociation des Oxyhämoglobins und über einige daran sich knüpfende wichtige Fragen aus der Biologie. Archiv für Anatomie und Physiologie, physiolog. Abtheilung, Jahrg. 1890, Heft I u. II, S. 1—28.

Derselbe, Ueber die Bedeutung der in der vorigen Abhandlung vorgetragenen Lehre für die Spectroskopie und Photometrie des Blutes. Ebendaselbst, S. 28—31.

Knott, Thomas H., Clinical Remarks on a Case of Malignant or Pernicious Anaemia in which a Condition of Chronic General Myelitis was found after Death. British Medical Journal, Nr. 1518, February 1, 1890, Nr. 232—233.

Kowalewsky, N., Ueber die Veränderungen der rothen Blutkörperchen unter dem Einfluss von Salzen, die das Hämoglobin entziehen. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, Jahrg. 1890, Nr. 6.

Maragliano e Castellino, Macroscopia e microscopia del sangue. (Congresso della Società di medicina interna tenuto in Roma dal 15 al 18 ottobre 1889.) Il Morgagni, Anno XXXII, 1890, Parte II, Nr. 2, S. 31.

Müller, Herm. Frz., Zur Frage der Blutbildung. Aus dem physiolog. Institut der k. k. Universität in Graz. SS. 76 mit 5 Tafeln. Wien, 1889, Tempsky, Lex.-8°. Mk. 3.60. (Aus: Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien.)

Mondino, O., et **Sala, L.**, Étude sur le sang. La production des plaputtes dans le sang des vertébrés ovipares. — **Mondino, C.**, La genèse et le développement des éléments du sang chez les vertébrés. Avec 1 planche Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. 297—305.

Okintschin, Eugenius, S., Klinisch-bakteriologische Blutuntersuchungen bei einigen Infectionskrankheiten. St. Petersburg, 1889, S. F. Jazlovski & Co. SS. 83. 8°. Inaug.-Dissert. (Russisch.)

Mott, Fred. A., A Case of Pernicious Anaemia. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 287—289.

Neusser, Eduard, Ueber Anämien mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. (Orig.-Bericht aus d. Wiener medicin. Doctoren-Collegium.) Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 6, S. 66—67. — Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1889, Nr. 7; Nr. 8. — Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 7, S. 263—266.

Sonsino, P., Ricerche sugli ematozoi del cane e sul ciclo vitale della tenia cucumerina. Con 1 tavola. Atti della Società Toscana di scienze naturali residente in Pisa. Memorie. Vol. X, 1889, S. 20—66.

Strauch, Phpp., Controlversuche zur Blutgerinnungstheorie von Dr. E. Freund. gr. 8°. SS. 52. Dorpat, 1889, Karow. Inaug.-Dissert. Mk. 1.50.

Arcle, C., and **Bradford, J. R.**, A Case of Aortic Aneurysm rupturing into the descending Vena cava. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—9, S. 69—75. With 1 Plate.

Bettelheim, K., und **Kauders, F.**, Experimentelle Untersuchungen über die künstlich erzeugte Mitral-Insufficienz und ihren Einfluss auf Kreislauf und Lunge. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Heft 1 u. 2, S. 74—100.

Calvagni, E., Insufficienza delle valvole della polmonare da polipo agonico. (Cliniche di Modena.) Bollettino delle cliniche, Anno VII, 1890, Nr. 1, S. 5—8.

Cervello, Studien über die Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. (Vom II. Congress der Italien. medicin. Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1889, Nr. 3, S. 53.

Cervello, Studi sperimentali nei vizii valvolari del cuore. (Congresso della Società italiana di medicina interna tenutosi in Roma dal 15 al 18 ottobre 1889.) Il Morgagni, Anno XXXII, 1890, Parte II, Nr. 1, S. 12.

Clarke, J. J., On a Heart with Abnorma Pulmonary Valve. (Proceedings of the Anatomical Society of Great Britain and Ireland.) Journal of Anatomy. Vol. XXIV, New Serie, Vol. IV, Part II, January 1890, S. VIII.

Drummond, David, Notes of a Case of Calcareous Disease of the Heart and Pericardium. The American Journal of the Medical Sciences, Vol. XCIX, Nr. 2, February 1890, S. 153—158.

Duckworth, Dyce, Thrombosis of Cerebral Sinuses and Veins. (Clinical Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 8, S. 404—405. — British Medical Journal, Nr. 1521, February 22, 1890, S. 423—424.

Edwards, W. A., Some unusual Heart Clots, with Remarks upon White Thrombi. Pacific Medical Journal, San Francisco, Vol. XXXII, 1889, S. 657—660.

Geigel, R., Ueber alternirende Mitralinsufficienz. (Aus der medicin. Universitäts-Klinik in Würzburg.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 6.

Hale, Edwin M., Lectures on Diseases of the Heart. 3d Edition, enlarg. with a complete Repertory, by Dr. C. R. Snader. Philadelphia, F. C. Boericke, 1889, pp. 478. $ 3.25.

Hallion, Endocardite pariétale chronique avec intégrité des valvules. Péritoneite chronique. Sclérose du foie. Impaludisme. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 29), S. 655—660.

Hochstetter, Ueber Blutgefässvarietäten. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 5.

Hochstetter, Gefässanomalien. (Aus d. Protokoll d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 5. Discussion: Kundrat. Ebendaselbst.

Litten, Vorstellung eines Falles von Aneurysma der Bauchaorta. (Berliner medicinische Gesellschaft.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 8, S. 181.

Markus, Ueber einen Fall von Aorteninsufficiens ohne Herzstoss. (Orig.-Bericht vom Verein für innere Medicin in Berlin.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 3, S. 114—115.

Martens, G., Zwei Fälle von Aorten-Atresie. Greifswald, 1889, 8°. SS. 36. Inaug.-Dissert.

Menetrier, P., Thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire chez un phtisique. (Examen de la pièce présentée dans la séance du 22 novembre 1889.) Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 29), S. 651—655.

Mollard, J., De la myocardite segmentaire essentielle et principalement de la forme sénile de cette affection. In-8°, pp. 188. Lyon, impr. Bonnaviat.

Peter, Quelques particularités sur les affections du cœur. De l'insuffisance et du rétrécissement mitral. De la signification du bruit de galop. (Hôpital Necker.) Gazette des hôpitaux.) Année 63, 1890, Nr. 9.

O'Neill, William, A Case of Gangrene of the Leg preceded by Phlegmasia Dolens. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 4, S. 184—185.

Neusser, Edmund, Herz und Neurose. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 7.

Pilliet, Anévrysme du cœur. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Plasencia, J., Aneurisma óseo. Revista de ciencias méd., Habana, 1889, S. 231.

Renaut, La myocardite segmentaire essentielle chronique. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 22.

Schmaltz, Richard, Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Circulationsapparates. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin, Band 225, Jahrg. 1890, Nr. 2, S. 185—208.

Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. (Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause Friedrichshain.) Mit 2 Tafeln. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, Heft 2, S. 271—299.

Smith, W. G., Thoracic Aneurysm. Illustrated Medical News, London, Vol. V, 1889, S. 173.

Spencer, W. G., Traumatic Aneurysm of Back. (Clinical Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 3, S. 132—133.

Sterzing, Arth., Ueber Phlegmasia alba dolens. SS. 30. gr. 8°. Jena, 1889, Pohle. Inaug.-Dissert. M. 1.—

Thompson, Henry, Abnormal Right Subclavian Artery. (Royal Academy of Medicine in Ireland.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 7, S. 352.

Tambolan-Fava, G., Endocardite ulcéreuse par diplococcus pneumonique. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XV ff.

Velluti, F., Déchirure annulaire de l'aorte intrapéricardique. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XXI ff.

Willett, Edgar, Embolic Aneurysm of Gluteal Artery. (Patholog. Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 8, S. 403—404. — British Medical Journal, Nr. 1521, Febr. 22, 1890, S. 423.

Berry, James, Specimens illustrating Disease of the Thyroid Gland. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1517, January 25, 1890, S. 180—181.

Kloman, W. C., A Case of Adenitis calculosa. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 543.

Klotz, Ueber die Entwickelung der sogenannten strumösen Bubonen und die Indicationen für die frühzeitige Exstirpation derselben. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 6, 7, 8.

Little, Infantile Enlargement of Spleen. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 298—299.

Löwenmeyer, Demonstration eines Präparates von multiplen Lymphomen. (Aus der Berliner medicinischen Gesellschaft.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 6, S. 136. — Discussion: Virchow. Ebendaselbst.

Pilliet, Pigmentation du corps thyroïde sénile. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Wölfler, A., Zur chirurgischen Anatomie und Pathologie des Kropfes und des Nebenkropfes. (II. Theil der „Chirurg. Behandlung des Kropfes".) Mit Holzschnitten. Archiv für klinische Chirurgie, Band XL, 1890, Heft 1, S. 169—244.

Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und äussere Haut.

Albert, Ueber Skoliose. (Orig.-Bericht aus der Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 7, S. 273—275. — Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 7.

Barlow, T., Case of chronic Arthritis in a Child, characterized by fibrous Contraction of Several Joints and associated with some Thickening of the middle of each Tibia and with marked Enlargement of Groups of lymphatic Glands. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 328—333.

Bidwell, Acute Necrosis of Atlas. (Hunterson Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 8, S. 408.

Bowlby, A. A., A Case of Charcot's Disease of both Knee-joints, with unusual Formation of new Bone. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 302.

Colzi, F., Sull' etiologia della osteomielite acuta; studio. Lo Sperimentale, 1889, Novembre, S. 471—508; Dicembre, S. 561—599.

Eve, Periostitis and Atrophy of Ancient Egyptian Bones. (Patholog. Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 8, S. 404. — British Medical Journal, Nr. 1521, February 22, 1890, S. 423.

Fowler, J. M., A Case of extreme Osteoarthritis of both Hands. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 320.

Hektoen, L., Tuberculosis of the sacro-iliac Joint; new Cases. New American Practitioner, Chicago, Vol. I, 1889, S. 456—464.

Louis, Ostéomyelite multiple; péricardite purulente. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Marie, P., De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Avec 9 figures. Revue de médecine, Année X, 1890, Nr. 1.

Morison, A., A Case of extensive Anchylosis of the Skeleton, with diaphragmatic Breathing. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 10—14.

Patteson, G. R., The Pathology of Ankylosis. Medical Press and Circular, London, New Series, Vol. XLVIII, 1889, S. 659.

Pozzi, S., On Osteitis deformans, or senile Pseudo-rachitism. Prov. Medical Journal, Leicester, Vol. VIII, 1889, S. 88—90.

Taruffi, Ces., Della rachischisi: studio critico. Bologna, Regia tip., 1890, 8°. pp. 109. Lire 3. (Fa parte del vol. VI della Storia della teratologia in via di pubblicazione.)

Sutton, J. B., A Case of Leontiasis ossea of Maxillae. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 266—268.

Vollert, Johannes, Ueber die sogenannte Periostitis albuminosa nach Erfahrungen aus der chirurg. Klinik zu Halle. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 352. (Leipzig, Breitkopf und Härtel, gr. 8°.)

Berg, H. W., Rachitis Pseudo-paraplegia. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 584—587.

Guermonprez, F., et **Michel, Ahmed**, Luxation de l'épaule. Rupture et luxation du tendon du long chef du biceps. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Lee, W., Rachitis, considered in regard to some of its special Symptoms. Maryland Medical Journal, Baltimore, Vol. XXII, 1889—90, S. 85—88.

Macdonald, A. A., Haematoma of the Sternocleido-Mastoid in Infants. Canadian Pract., Toronto, Vol. XIV, 1889, S. 425—427.

Wadsworth, O. F., Spastic Torticollis apparently due to faulty Position of the Eyes, and cured by Tenotomy. Boston Medical and Surg. Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 505.

Ballantyne, J. W., Remarks on Sclerema and Oedema Neonatorum. Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1521, February 22, 1890, S. 403—406.

Barthélemy, Etiologie et traitement de l'acné. In-8°, pp. 24. Paris, impr. Duvy; libr. Asselin et Houzeau. (Extrait des Archives générales de médecine, numéro de décembre 1889.)

Biss, H. Y., A Case of circumscribed Scleroderma (Addison's Keloid) situated upon the Right Arm, and accompanied by partial Atrophy of the adjacent Muscles, in a Child, ebenso the Subject of congenital Stenosis of the Pulmonary Artery. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 84—91.

Bronocn, E. B., An unusual Form of pustulo-ulcerative Disease of the Skin. Journal of Cutan. and Genito-Urin. Dis., New York, Vol. VII, 1889, S. 401—407.

Davies, A., Case of Myxoedema. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 327.

Féré, Ch., Note sur une affection professionnelle chez une sage-femme. Avec 1 figure. Revue de chirurgie, Année X, 1890, Nr. 2.

Griffith, Wardop, and Oliver, On the Distribution of the Cutaneous Nerves of the Trunk, with special reference to Herpes zoster. (Proceedings of the Anatom. Society of Great Britain and Ireland.) Journal of Anatomy, Vol. XXIV, Part. II, January 1890, S. XI bis XII.

Grinton, J., The Etiology of Alopecia areata. Weekly Med. Rev., St. Louis, Vol. XX, 1889, S. 381—383.

Häberlin, Fall von Lupus vulvae hypertrophicus et perforans. Mit 1 Tafel. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVII, 1890, Heft 1, S. 16—27.

Van Haren Noman, D., Casuistique et diagnostic des maladies de la peau. Bruxelles, A. Manceaux, édit. In-4°.

Havas, Ueber Lichen ruber acuminatus. (Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 5.

von Hebra, H., Ueber den Lichen ruber und sein Verhältniss zum Lichen planus. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 6, 7, 8. — Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 3, S. 101—115.

Hertling, D., Ueber Alopecia areata. SS. 28. gr. 8°. Jena, 1889, Pohle. Inaug.-Dissert. M. 0,80.

Hutchinson, J., A Case of fusiform Enlargements of many Tendons, with Xanthelasma and Gout. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 241—244.

Hutchinson, J., On some mixed Forms of Eczema. (Hybrids with Erysipelas, Urticaria etc.) Archives of Surgery, London, Vol. I, 1889—90, S. 127—133.

Jennings, E., Herpes progenitalis. New Zealand Medical Journal, Dunedin, Vol. III, 1889 bis 90, S. 37—40.

Joseph, Max, Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Nach einem auf dem I. Congress der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft zu Prag gehaltenen Vortrage. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 4 und 5.

Kaempfer, G., Ein seltener Fall von Jodexanthem. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für klinische Medicin, Jahrg. XI, 1890, Nr. 6.

Knott, John, Tinea Sycosis. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 294—295.

Koch, Carl, Ein Beitrag zur Purpura bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXX, Heft 4, 1890, S. 403—409.

Leviseur, F. J., Notes on a Case of Maculae caeruleae. Journal of Cutan. and Genito-Urin. Diseases, New York, Vol. VII, 1889, S. 414.

Loebel, Arthur, Ein Fall von Purpura bei eintretendem Klimacterium. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Gynäkologie, Jahrg. XIV, 1890, Nr. 8.

Mackenzie, S., On a Case of peculiar Skin Disease, possibly a Form of Lupus. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 15—18, With 1 Plate.

Mazza, G., Di una forma rara di Tricophitiasis. Giornale italiano di malattie vener., Milano, tomo XXX, 1889, S. 168—181. Con 2 tavole.

Neumann, J., Ueber Coincidenz der Psoriasis vulgaris mit Syphilis der Haut. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 7.

Nikutowski, Lichen ruber planus Wilsoni. Medizinskoje Obosrenije, 1889, Nr. 23. (Russisch.)

Nocard, Sur quelques difficultés de l'étude microbienne des maladies de la peau, et notamment de la clavelée. Recueil de médecine vétérin., Année 1889, Nr. 24, S. 453—467.

Payne, J. F., A Case of Molluscum fibrosum combined with Tumours on the Nerves. With 1 Plate. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 189 bis 192.

Payne, Jos. Frank, Post-graduate Lecture on Acne. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 7, S. 338—339.

Török, L., und **Tommasoli, P.**, Ueber das Wesen des Epithelioma contagiosum. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 4, S. 149—162.

Unna, P. G., Vorlesungen über allgemeine Pathologie der Haut. V. Oedem. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 3, S. 115—128; Nr. 4, S. 173—179.

Varion, Recherches sur les naevi pigmentaires circonscrits et diffus. Avec figures. Gazette médicale de Paris, Année 61, 1890, Série VII, tome VII, Nr. 7 und 8.

White, J. C., Keratosis follicularis (psorospermose folliculaire végétante). Journal of Cutan. and Genito-urin. Diseases, 1890, Nr. 1, S. 18—20.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Adenod, E., Des méningites microbiennes. In-4°, pp. 157. Lyon, impr. Pitrat ainé. Thèse.

Ashby, Henry, Remarks on Some Points in the Pathology of the Paralyses which occur during the first two Years of Life. British Medical Journal, Nr. 1519, February 8, 1890, S. 281—283.

Ayer, J. B., Cerebral Symptoms connected with Phthisis. Boston Medical and Surg. Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 128—130.

Baldwin, B. J., Facial Paralysis the Result of Disease of the Throat and Middle Ear. Alabama Medical and Surgical Age, Anniston, Vol. I, 1888—89, S. 510—512.

Barton, W. B., A Case of Tetanus following a Dose of Shearer's Vermifuge. Memphis Medical Month., Vol. IX, 1889, S. 489.

Berkley, Henry J., Syringomyelia. Brain, Part XLVIII, S. 460—482.

Bernhardt und **Kronthal**, Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sectionsbefund. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 4.

Bivona, Santi, Un caso di emianestesia totale per lesione del cervello: contributo allo studio del decorso intracerebrale dei nervi ottici. Sciacca, tip. edit. Ignazio Barone e figli, 1889, 8°. pp. 15.

Blocq, Paul, De la syringomyélie. In-8°, pp. 31, Paris, impr. Levé. (Extrait de Gazette des hôpitaux du 7 décembre 1889.)

Bókai, Ueber Hydromeningocele. (Königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 6.

Bonome, A., Sull' etiologia della meningite cerebro-spinale epidemica. Archivio per le scienze mediche, Vol. XIII, 1889, Nr. 4, S. 431—463.

Bonome, A., Sur l'étiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne.) Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XXIII ff.

Borgherini, A., Contribution à l'étude des atrophies musculaires. XIIIe Congrès de l'Association médicale italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XXXIII ff.

Borgherini, Alessandro, Ueber Paralysis agitans. (Fortsetzung.) Mit Abbildungen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1889, Nr. 5, 6, 7, 8.

Bouchand, Un cas de syringomyélie. Journal des sciences médicales de Lille, Vol. II, 1889, S. 289—299.

Bouisson, Hémiplegie pseudo-hystérique par tubercule cérébral. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Bullen, F. St. John, Pathological Anatomy of a Case of Tabes Dorsalis with General Paralysis. Brain, Part XLVIII, S. 434—447.

Calori, Lu., Storia di un proencefalo umano, notabile per le cefaliche extra ed intracraniensi e pel teschio osseo. Bologna, tip. Gamberine e Parmeggiani, 1889, 4°. pp. 28 con 2 tavole. (Estr. dalla ser. IV, tomo X, delle Memorie della r. Accademia delle scienze, dell' Istituto di Bologna.)

Charcot, Amiotrofia spinale a forma scapolo-omerale, consecutiva a paralisi infantile contratta 35 anni prima. (Cliniche di Parigi.) Bollettino dello cliniche, Anno VII, 1890, Nr. 1.

Chavernac, Une localisation cérébrale. L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 17.

Chéron, Paul, Des méningites microbiennes. L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 10.

Chipault, A., Troubles trophiques (panaris analgésique; syringomyélie) Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Church, A., A comparative Study of common Forms of Convulsions. Times and Register, New York and Philadelphia, Vol. XX, 1889, S. 601—606.

Colman, Compression Myelitis with and without Secondary Degeneration. (Patholog. Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 8, S. 402—403; British Medical Journal, Nr. 1521, February 22, 1890, S. 422.

Dejerine, J., Sur un cas de syringomyélie (Gliomatose Médullaire) suivi d'autopsie. (Travail du laboratoire de M. le professeur Straus.) Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 6.

Droin et **Chaput**, Exencéphalie. — Description du crâne et du cerveau. Illustr. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 29), S. 644—647.

Ehrhardt, Fausse méningocèle. Bulletins de la Société d anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Ewald, J. R., Ueber motorische Störungen nach Verletzungen der Bogengänge. (Schluss.) (Orig.-Mitth.) Centralblatt für die medicin. Wissenschaften, 1890, Nr. 8.

Flechsig, Paul, Ist die Tabes dorsalis eine System-Erkrankung? (Schluss.) (Orig.-Mitth.) Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 3.

Van Gieson, L., A Report of a Case of Syringomyelia. Journal of Nervous and Mental Dis., New York, Vol. XVI, 1889, S. 293—411. With 2 Plates.

Gilbert, A., et **Lion, G.**, De la syphilis médullaire précoce. In-8°, pp. 61. Paris, impr. Dary; libr. Asselin et Houzeau. (Extrait des Archives générales de médecine.)

Gilbert et **Lion, G.**, De la syphilis médullaire précoce. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 15.

Gillette, L. B., Report of a Case of Brain Abscess emptying into the Nasopharynx. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 581.

Giltschenko, Ein Fall von Tumor am Boden des vierten Ventrikels. Medizinskoje Obosrenije, 1889, Nr. 24. (Russisch.)

Gradenigo, J., Les lésions anatomiques de l'organe de l'ouïe dans les affections endocrâniennes en général, et dans les diverses formes de méningite. Annales des maladies de l'oreille, etc., tome XV, 1889, S. 528—583.

Hallion, L., Paralysie infantile; purpura localisé dans le membre atrophié. Echo médical, Toulouse, Série II, tome III, 1889, S. 509—512.

Hassell, G., Case of progressive General Paralysis in a Maori. New Zealand Medical Journal, Dunedin, Vol. III, 1889—90, S. 232.

Herschell, George, On two Cases of Myotonia Congenita, or Thomsen's Disease. (Medical Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 5, S. 246.

Hochhaus, H., Ein Beitrag zur Kenntniss der Meningitis spinalis chronica. Kiel, 1889, 8°. SS. 23 mit 1 Tafel. Habilitationsschrift.

Hubbell, Aloin A., Optic Neuritis and its Significance as a Symptom. Buffalo Medical and Surg. Journal, Vol. XXIX, Nr. 7, February 1890, S. 398—406.

Illers, R., Ueber einen Fall von Aphasie mit Sectionsbefund. Berlin, 1889, 8°. SS. 28. Inaug.-Dissert.

Jacquet, L., Sur un cas de syringomyélie avec ulcères trophiques du plexus cervico-brachial droit. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 3.

Kahler, Ueber die frühen Symptome der Tabes. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 6, 7, 8.

Klippel, M., Hémiplégie gauche avec troubles trophiques des membres correspondants. Intégrité de la face pour les mouvements volontaires, mais paralysie de la mimique pour les impressions réflexes et involontaires. Foyer hémorrhagique de la couche optique. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 29), S. 649—651.

Klippel, M., Des lésions histologiques dans la paralysie générale. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 29), S. 635 bis 642.

O'Knight, A., On a Case of idiopathic Cerebral Abscess. New Zealand Medical Journal, Dunedin, Vol. III, 1889—90, S. 19—23.

Köberlin, Ueber die Art und Häufigkeit der Erkrankung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Mit 1 Tafel. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 26, 1890, Heft 5, S. 577—597.

Kolbe, C., Zur Kenntniss der embolischen Gehirnerweichung. Marburg, 1889, 8°. SS. 50 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Kraepelin, E., Zur Myxödemfrage. (Orig.-Mitth.) Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 3.

Kretz, Richard, Demonstration eines Falles von Syringomyelie. (Orig.-Bericht aus der k. k.

Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 5, S. 54.

Krewer, Leo, Versuche über Perineuritis purulenta. gr. 8°. SS. 36 mit 1 Tafel in Farbendruck und 1 Bl. Erklärungen. Dorpat, 1889, Karow. Inaug.-Dissert. M. 1,60.

Langley, J. N., and Dickinson, W. Lee, On the Local Paralysis of Peripheral Ganglia, and on the connexion of different Classes of Nerve Fibres with them. Proceedings of the Royal Society, Vol. XLVI, Nr. 284, S. 423—431.

Laning, C. E., All Diseases are due to some Lesion of the Nervous System. Clinique, Chicago, Vol. X, 1889, S. 241—248.

Lannois, Note sur un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale. Revue de médecine, Année X, 1890, Nr. 2.

Leloir, Henri, Quanta influenza ha la sifilide nella produzione della tabe?: nota proposito di un caso nel quale la tabe precedette di cinque anni almeno una sifilide confermata. Milano, tip. Bortolotti di Giuseppe Prato, 1889, 8°. pp. 4. (Estr. dal Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, 1889, fasc. 3.)

Lemoine, G., et Lemaire, J., Etude clinique et séméiologique du paramyoclonus multiplex. (Suite et fin.) Revue de médecine, Année X, 1890, Nr. 2.

Lichtwitz, L., Zum Studium der Nasen- und Reflexneurosen. (Schluss.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 8.

Markoe, T. M., Abscess of the Brain. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 509.

Manquat, A., et Grasset, E., Un cas de paralysie alterne de l'oculo-moteur commun avec aphasie d'origine traumatique. Le Progrès médical, Année 18, Série II, tome XI, Nr. 6.

Meyer, Adolph, Ueber Faserschwund im Kleinhirn. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 26, 1890, Heft 5, S. 664—665.

Michalik, Ueber die subacute Meningitis der Pferde und Rinder. Archiv für wissenschaftl. und praktische Thierheilkunde, Band XVI, 1890, Heft 1 und 2, S. 73—84.

Mickle, W. Julius, Katatonie. Brain, Part XLVIII, S. 503—516.

Milligan, W., Abscess of the Cerebellum, following Chronic Otitis media: Trephining; Death. British Medical Journal, Nr. 1518, February 1, 1890, S. 231—232.

Möbius, P. J., Neuere Beobachtungen über die Tabes. (Siebenter Bericht.) Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen Medicin, Band 225, Jahrg. 1890, Nr. 1, S. 81—101.

Moty, F., Note sur trois cas de paralysie glossolabio-laryngée. In-8°, pp. 14. Paris, impr. Levé. (Extrait de la Gazette des hôpitaux des 10 et 12 décembre 1889.)

De Nabias, B., et Debreuilh, W., Deux cas de cysticerque en grappe dans les méninges; Cysticercus bovis chez l'homme. Journal de médecine de Bordeaux, Année 1889/90, Nr. 21, S. 209—211.

Noyes, W., Clinical History and Autopsy of a Case of General Paresis of nine Years Duration. Journal of Nervous and Mental Dis., New York, Vol. XVI, 1889, S. 508—513.

Obolenski, J. N., Der Vagus und die Angina pectoris. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 41 u. 42. (Russisch.)

Oestreicher, Karl, Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica. Paradoxe Pupillenreaction. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 6.

Oliver, Thomas, Hemiplegia accompanied by Loss of Speech in Children. British Medical Journal, Nr. 1519, February 8, 1890, S. 284—285.

Osler, W., Case of Syphiloma of the Cord of the Cauda equina; Death from diffuse Central Myelitis. Journal of Nervous and Mental Dis., New York, Vol. XVI, 1889, S. 499—507.

Otto-Dalldorf, Ueber Pseudobulbärparalyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 26, 1890, Heft 5, S. 695—701.

Paterson, A. M., On a Case of Fracture of Cervical Vertebrae. (Proceedings of the Anatomical Society of Great Britain and Ireland.) Journal of Anatomy, Vol. XXIV, New Series, Vol. IV, Part II, January 1890, S. IX.

Pilliet, A., Hémiplégie sans lésions en foyer de l'Encéphale. Le Progrès médical, Année 18, 1890, Série II, tome XI, Nr. 7.

Rennie, G. E., Case of diphtheritic Paralysis (?). Australas. Medical Gazette, Sydney, Vol. IX, 1889—90, S. 11—13.

Ruffini, Su due casi di anastomosi diretta fra i prolungamenti protoplasmatici delle cellule gangliari del cervello. Bullettino delle scienze mediche, Vol. 24, fasc. 5—6.

Rumpf, Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 9.

Sachs, The Peroneal Form of Leg-Type of Progressive Muscular Atrophy. Brain, Part XLVIII, S. 447—460.

Schmaus, H., Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie u. s. w. in München, V, 1889, Heft 2, S. 63—65.

Schmaus, H., Zur Compressionsmyelitis. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie u. s. w. in München, V, 1889, Heft 2, S. 80.

Schultze, Lähmung und Atrophie der von den Nerv. ulnar. und median. versorgten Muskeln der Hände. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 26, 1890, Heft 5, S. 684—685.

Sommer, W., Atlasankylose und Epilepsie. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 119, 1890, Heft II, S. 362—372.

Sympson, E. Mansel, Two Cases of Congenital and Infantile Cerebral Palsy. British Medical Journal, Nr. 1519, February 8, 1890, S. 283—284.

Tenchini, L., Hernie du cervelet chez un nouveau-né (avec présentation de la préparation). XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. XLIII.

Testi, Alberico, Reumatismo vertebrale e peripachimeningite spinale consecutiva: monografia. Bologna, tip. Gamberini, Parmeggiani, 1889, 8°, pp. 64. (Estr. dal Bullettino delle scienze mediche di Bologna, ser. IV, vol. XXIV.)

Tirard, A Case of Thrombosis of the Cerebral Sinuses following Otorrhoea; Remarks. (King's College Hospital.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 3, S. 129—130.

Weisbach, Demonstration eines 20jährigen männlichen Mikrocephalus. (Wissenschaftlicher Verein der k. u. k. Militärärzte der Garnison Wien.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 7, S. 135—136.

Weiss, Heinrich, Ein weiteres Initialsymptom der Tabes dorsualis. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 6.

Whitwell, James R., Nuclear Vacuolation in Nerve Cells of Cortex Cerebri. Brain, Part XLVIII, S. 521—525.

Williamson, G. E., A Case of Cerebral Abscess localised and opened. Illustrated. (Royal Infirmary, Newcastle-on-Tyne.) British Medical Journal, Nr. 1518, February 1, 1890, S. 235—236.

Williamson, R. T., A Case of Tumour of the Brain, situated between the Corpora quadrigemina and the Anterior Part of the Cerebellum. Medical Chron., Manchester, Vol. XI, 1889—90, S. 113—116.

Wulff, Ueber das Hirngewicht bei Geistesschwachen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 26, 1890, Heft 5, S. 671—682.

Zander, Ueber die Nerven des Handrückens und ihre Bedeutung für die Diagnose von Verletzungen der Armnerven. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 8.

Respirationsapparat.

Arustamoff, M. J., Zur Frage über die Entstehung der typhösen Pneumonie. Mit 2 Abbildungen. (Schluss.) (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 4, S. 119—123.

Ball, James B., Haematoma of the Nasal Septum. British Medical Journal, Nr. 1517, January 25, 1890, S. 178.

Bard, L., De la pluralité des espèces de tuberculose pulmonaire. Province médicale, Lyon, tome III, 1889, S. 445—447.

Barrett, J. W., A Case of Paralysis of the Abductors of the Vocal Cords. Austral. Medical Journal, Melbourne, New Series, Vol. XI, S. 445.

Bewley, H. T., The Pathology of Empyema. (Royal Academy of Medicine in Ireland.) British Medical Journal, Nr. 1518, February 1, 1890, S. 242—243.

Browne, Lennox, Elongation of the Uvula as a Cause of Laryngismus. British Medical Journal, February 15, 1890, S. 357.

Butlin, H. T., Two Cases of Squamous-celled Carcinoma (Epithelioma) of the Larynx, treated by Thyrotomy and Removal of the Disease. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 94—100.

Churton, On Croupous Pneumonia. (Medical Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 3, S 133—134.

Compaired, Alterationes que la hipertrofia tonsilar determina en la organización infantil; su tratamiento. Med. práct., Madrid, t. II, 1889—90, S. 348—350.

Cozzolino, V., Rhinite caséeuse ou cholestéatomateuse. Annales des maladies de l'oreille, etc., tome XV, 1889, S. 645—650.

Dagron, Cancer du larynx. Laryngectomie. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Divet, Louis, De la contagion de la phthisie pulmonaire et des moyens de s'en préserver, son traitement. In-8°, pp. 22. Rennes, impr. Edoneur.

Dreschfeld, Julius, On Angina Pectoris and Pseudo-Angina. The Practitioner, Nr. 259, Vol. XLIV, 1890, Nr. 1, January.

Dunlop, Andrew, On Acute Follicular Tonsillitis. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 7, S. 344.

Ficano, G., Un caso tipico di borsa faringea. Firenze, tip. Cooperativa, 1889, 8°. pp. 3. (Estr. dal Bollettino delle malattie dell' orecchio, ecc., Anno VII, 1889, Nr. 5)

Gouguenheim, A., Papillòme et tuberculose du larynx. Annales des maladies de l'oreille, etc. tome XV, 1889, S. 539—549.

Gouguenheim, A., Prolapsus du ventricule de Morgagni et tuberculose du larynx. Annales des maladies de l'oreille, etc., tome XV, 1889, S. 549—555.

Handford, H., A Case of Empyema; Loss of Vision in the Right Eye, afterwards in Both; Hemiplegia; Death; Cerebral Softening, involving especially the Angular Gyri and Occipital Lobes. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—9, S. 19—24. With 1 Plate.

Hirschler, A., und **Terray, P.**, Untersuchungen in Bezug auf die Aetiologie der Lungengangrän. Orvosi hetilap, Jahrg. 1889, Nr. 50.

Hubbard, T., Laryngeal Paralysis and associated Conditions. Toledo Medical & Surg. Reporter, Vol. II, 1889, S. 576—582.

Hutcheon, D., Contagious Pleuro-pneumonia in Goats of Cape Colony, South Africa. Veterinary Journal, 1889, December, S. 399—404.

Hutinel, Diagnostic différentiel entre la broncho-pneumonie simple et la broncho-pneumonie tuberculeuse des enfants. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 18.

Ijevski, S. P., Pathologische Histologie der crupösen Pneumonie und der chronischen Nephritis. St. Petersburg, 1889, A. V. Pojarovoi, 8°. SS. 43 mit 1 Tafel. (Russisch.) (Inaug.-Dissert.)

Mc Kenny, J., Contagious Pleuro-pneumonia Cysts. Veterinary Journal, 1889, December, S. 406—408.

Kitt, Th., Zur Kenntniss tuberculoseähnlicher Zustände der Lunge des Rindes (eine baciliäre käsige Pneumonie). Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band I, 1890, Heft 4, S. 154—161.

Von Klein, C. H., Atrophy, Hypertrophy, and Deviation of the Septum. Times & Reg., Philadelphia, Vol. XX, 1889, S. 699—702.

Kocher, Theodor, Extraction eines Fremdkörpers aus der Lunge. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 8, 9. (Sectionsprotokoll!)

Leyden, E., Ueber Pneumothorax tuberculosus nebst Bemerkungen über Heilstätten für Tuberculöse. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 7. — Münchener medicin. Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 5; Nr. 6. — Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 6, S. 138—139.

Mackenzie, J. N., Some Points in the Pathology of Treatment of the Nasal Pharynx. Journal of Laryngology, Vol. III, 1889, S. 445—447.

Malassez, L., et **Vignal**, Sur la puissanee pathogénique des crachats desséchés des phtisiques. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 5.

Mantle, Alfred, The Causes of Laryngismus in Young Children, with special reference to its Production by Elongation of the Uvula. British Medical Journal, Nr. 1519, February 8, 1890, S. 286—287.

Marques, E., Etiologia da pneumonia. Coimbra med., tom IX, 1889, S. 161, 177, 193.

Minossi, Ricerche sulla polmonite. (Congresso della Società italiana di medicina interna tenuto in Roma dal 15 al 18 ottobre 1889.) Il Morgagni, Anno XXXII, 1890, Parte II, Nr. 2, S. 31.

Moore, John William, Angina Pectoris in the Heart-Palsy of Acute Infective Diseases. The Dublin Journal of Medical Science, Series III, Nr. CCXVIII, February, 1890, S. 129—144.

Mosny, Broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe. (Hôpital de la Pitié.) Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 19.

Newman, D., On Case of Auto-inoculation in Laryngeal Carcinoma, and two Cases illustrating the Dangers of intra-laryngeal Interference in Cancer of the Larynx. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 101—106.

Paltauf, Arnold, Ueber die Beziehungen des Thymus zum plötzlichen Tode. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 8, 9.

Redfern, John J., Interstitial Emphysema in Parturition. The Lancet, 1890, Vol. 1, Nr. 7, S. 343—344.

Riva-Rocci, S., Contributo agli studii sulla natura del processo tisiogeno dei polmoni. (Clinica medica propedeutica di Torino diretta dal Prof. Forlanini.) Il Morgagni, Anno XXXII, 1890, Parte I, Nr. 1, Gennaio, S. 1—7.

Rendu, Su di un caso di pneumo-tifo. (Cliniche di Parigi.) Bollettino delle cliniche, Anno VII, 1890, Nr. 1, S. 45—48.
Robertson, Wm., A curious Case of Occlusion of the Choanae. British Medical Journal, Nr. 1517, January 25, 1890, S. 178.
Ross, J. B., A Case of Pneumonomycosis; Abscess of Lung, followed by Gangrene; Demonstration of Fungus and Bacteria. Australian Medical Journal, 1889, Nr. 12, S. 542—559.
Sangster, J. I., Infectious Pneumonia. Australas. Medical Gazette, Sidney, Vol. VIII, 1888—89, S. 324—326.
Sattler, E. E., A Case of almost complete Nasal Stenosis produced by the Use of the Galvanocautery. Cincin. Lancet-Clinic, New Series, Vol. XXIII, 1889, S. 494.
Schottelius, M., Ueber Temperatursteigerung in beerdigten Phthisikerlungen. (Aus dem hygienischen Institut zu Freiburg i. Br.) Centralblatt für Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 9, S. 265—267.
Sée, G., et **Bordas, F.**, Recherches du pneumocoque dans la pneumonie fibrineuse, consécutive à la grippe. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CX, 1890, Nr. 4, S. 197—198.

Inhalt.

Den Originalarbeiten beizugebende ***Abbildungen,*** welche ***im Texte*** zur Verwendung kommen sollen, sind in der Zeichnung so anzufertigen, dass sie durch ***Zinkätzung*** wiedergegeben werden können. Dieselben müssten als Federzeichnungen mit schwarzer Tusche auf glattem Carton gezeichnet sein. Ist diese Form der Darstellung für die Zeichnung unthunlich, und lässt sich dieselbe nur mit Bleistift oder in sogen. Halbton-Vorlage herstellen, so muss sie jedenfalls so klar und deutlich gezeichnet sein, dass sie im Autotypie-Verfahren (Patent Meisenbach) vervielfältigt werden kann. ***Holzschnitte*** können nur in Ausnahmefällen zugestanden werden, und die Redaktion wie die Verlagshandlung behalten sich hierüber von Fall zu Fall die Entscheidung vor. Die ***Aufnahme von Tafeln*** hängt von der Beschaffenheit der Originale und von dem Umfange des begleitenden Textes ab. Die Bedingungen, unter denen dieselben beigegeben werden, können daher erst bei Einlieferung der Arbeiten festgestellt werden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 15. Mai 1890.	No. 11.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Ueber ein abnormes Bündel in der Medulla oblongata des Menschen [1]).

Von

Dr. A. Cramer,

zweitem Arzte an der Landirrenanstalt zu Eberswalde.

Mit 3 Abbildungen.

Vor kurzem hat A. Pick [2]) in einer anonymen Medulla oblongata ein geschlossenes Bündel von Nervenfasern gefunden, welches sich in hundert anderen daraufhin untersuchten Medullen nicht wieder nachweisen liess und in seinem Verhalten und Verlauf als abnorm bezeichnet werden musste. Dieser nur einseitig vorhandene Nervenstrang nahm, sich von den Seitenstrangresten abspaltend, in den oberen Abschnitten der Pyramidenkreuzung seinen Anfang, lief nach innen und vorn von der Substantia gelatinosa des Hinterhorns gelegen nach aufwärts, bündelte sich gegen das obere Ende der Medulla oblongata zu in den Strickkörper auf und

1) Die Präparate wurden am 15. März 1890 im psychiatrischen Verein zu Berlin demonstrirt.

2) A. Pick, Ueber ein abnormes Bündel in der menschlichen Medulla oblongata. Arch. f. Psych. 21, p. 636.

ging auf dem Wege dahin mit keinem Nervenkern oder Faserbündel eine ausgiebigere Verbindung ein. Pick fasst das Bündel als eine weitere abnorme Verbindung zwischen Seitenstrang und Strickkörper und vielleicht auch dem Kleinhirn auf, unterlässt es aber aus naheliegenden Gründen, sich über die physiologische Deutung desselben auszusprechen. Hervorgehoben sei noch, dass der Faserstrang nicht etwa mit dem solitären Bündel identisch ist. Das letztere liegt vielmehr weiter nach innen und hinten. Pick macht ferner darauf aufmerksam, dass Henle in seinem Handbuch einen „nervenähnlichen Strang“ abbildet, welcher nach Lage und Ausdehnung mit dem von ihm beschriebenen abnormen Bündel übereinstimmt. In der ersten Auflage seines Werks lässt sich Henle über diesen Nervenstrang gar nicht aus, während er ihn in der zweiten Auflage als Respirationsbündel bezeichnet.

Zufällig stiess ich nun bei Untersuchung eines Falles von halbseitiger Kleinhirnatrophie in der Medulla auf ein nur links, der Seite der Kleinhirnatrophie, vorhandenes, compactes Bündel von Nervenfasern, welches in seinem Auftreten und weiteren Verlauf

Fig. I.

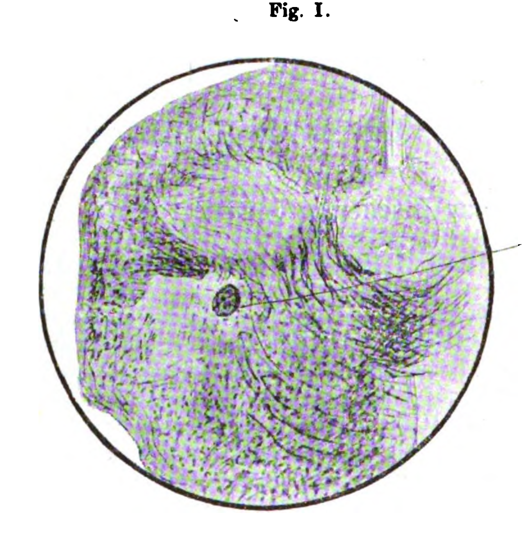


Fig. I. Gegend der sensiblen Kreuzung. *A* abnormes Bündel. Lupenvergrösserung.

Fig. II.

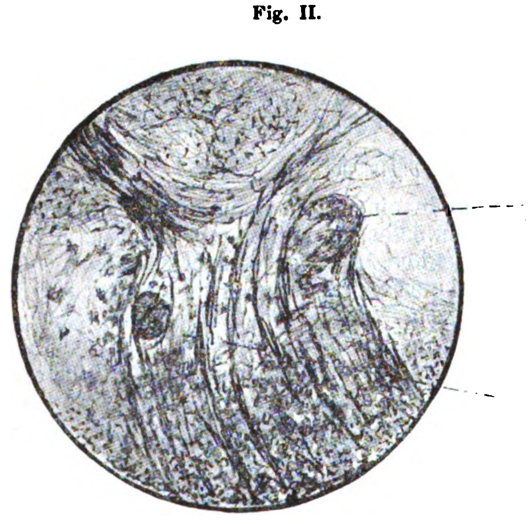


Fig. II. Unteres Drittel der Olive. *A* abnormes Bündel. *S* solitäres Bündel. Hartnack 2, Tubus eingezogen.

mit dem von Pick beschriebenen sich zu decken scheint. Dasselbe beginnt wie bei Pick am oberen Ende der Pyramidenkreuzung nach innen und vorn von der Substantia gelatinosa des Hinterhorns. Auch scheint es sich aus den Seitenstrangresten zu entwickeln, wenigstens nahmen verschiedene dasselbe constituirende Fasern ihren Weg dahin. So genau wie Pick konnte ich allerdings den Ursprung aus den Seitenstrangresten nicht nachweisen, da ich die Präparate nicht mit Rücksicht auf das Bündel, sondern zu einem anderen Zwecke anfertigte. In der Gegend der sensiblen Kreuzung hat das Bündel seine volle Grösse erlangt und erscheint als compacter, allseitig von circulären Fasern umschlossener Nervenstrang, dessen Fasern durch ihr Caliber und die stärkere Tinction (Pal) deutlich von der Umgebung sich abheben. Etwas weiter oben, im unteren Drittel der Olive theilt sich der Strang in zwei dicht an einander liegende Bündel, um noch weiter oben, etwa in halber Höhe der Medulla oblongata, in viele kleine Bündelchen, deren Fasern nach dem Strickkörper zustreben, zu zerfallen. Im oberen Drittel der Olive ist nichts mehr von dem Bündel zu sehen. Eine Verbindung des Bündels mit in seiner Nähe liegenden Nervenkernen oder Nervenwurzeln lässt sich nicht feststellen. Wenn sich nun auch keine Faser aus einem der Theilbündelchen direct und ununterbrochen bis in den Strickkörper hinein verfolgen lässt, so glaube ich doch, das Bündel auch in meinem Falle, da es, was Lage und Verhalten betrifft, dem Pick-schen entspricht, für eine weitere abnorme Verbindung zwischen Seitenstrang und Strickkörper und vielleicht auch dem Kleinhirn ansprechen zu müssen. Hervorgehoben sei noch, dass auch in meinem Präparate das solitäre Bündel wohlausgebildet beiderseits vorhanden ist. Ueber die physiologische Bedeutung lässt sich auch für unseren Fall nichts aussagen.

Fig. III.

Fig. III. Unteres Ende des mittleren Drittels der Olive. *A* abnormes Bündel. *S* solitäres Bündel. *X* Vaguswurzel. Hartnack 2, Tubus eingezogen.

Für die gütige Ueberlassung des Materials bin ich Herrn Geheimrath Zinn zu grossem Danke verpflichtet.

Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie des Glaukoms.

Von Prof. Dr. **Knies** in Freiburg i. B.

(Schluss.)

46. Straub (Arch. für Ophth., XXXIV, 3, S. 195) hatte bemerkt, dass beim Durchschneiden „frischer" Augen die Choroidea vermöge ihrer Elasticität von den vorderen $^{2}/_{3}$ der Sklera sich zurückziehe. Bei 8 untersuchten Augen mit Druckerhöhung geschah dies nicht oder doch in verringertem Maassstab. Es sind dies: 1. Vor 10 Jahren Eisensplitter ins Auge, seit 10 Tagen Schmerzen, tiefe vordere Kammer, atrophische schlotternde Iris, Pupillarverschluss, T + 2, Blindheit. Die Netzhaut war mit der Choroidea verwachsen; erstere war stark verdünnt, letztere normal und nirgends mit der Sklera verklebt. Der Iriswinkel ist frei, die Papille nicht excavirt, die durchbohrenden Venen sind von Rundzellen umgeben. 2. Buphthalmus, Spannung normal, Kammerwinkel frei, Papille stark vergrössert und excavirt. Sklera sehr dünn. 3. Glaucoma chronicum bei Diabetes. Links T + 3, S $^{1}/_{18}$. Irisperipherie adhärent, Excavation. An den abführenden Venen und am Sinus cavernosus wurde nichts gefunden. 4. Glaucoma absolutum, Sklerotomie und Iridectomie ohne Erfolg, Enucleation: Blutungen im Glaskörper und Netzhaut, periphere Irisverwachsung, Excavation. 5. Leucoma adhaerens, mit den verkalkten Linsenresten verwachsen. Iriswinkel frei, Excavation. 6. Leucoma adhaerens, Iris zum dritten Theil verwachsen, Excavation. 7. Sarkom der Choroidea, Iris total mit der Hornhaut verklebt, Linse trübe, Netzhaut trichterförmig abgehoben. 8. Vor Jahren Erblindung, Atrophie des Sehnerven nach Neuritis, seit 10 Tagen starke Druckerhöhung und Enucleation wegen Schmerzen. Irisperipherie liegt der Hornhaut an, ist aber nicht verwachsen. Netzhaut abgelöst, Gefässe der Choroidea strotzend mit Blut gefüllt.

47. Vossius (Lehrbuch der Augenheilkunde, S. 423) erwähnt 1. einen Fall mit Periphlebitis und Endothelwucherung bis zur Obliteration an den 4 Vortexvenen; der Iriswinkel war nicht obliterirt. 2. Obliteration des Iriswinkels, hochgradige Sklerose der Arterienwände der Choroidea und hyaline Degeneration der Netzhautgefässe, diffuse Infiltration um die Choroidalvenen.

1889. 48. Mittermaier (Vorkommen von Glaukom in kataraktösen Augen, Diss., Heidelberg) hat aus der Literatur 16 und dazu aus der Becker'schen Klinik 5 Fälle gesammelt. 10mal wurde ohne, 10mal mit Iridectomie operirt, einmal handelte es sich um eine in die vordere Kammer luxirte Linse, die glaukomatöse Erscheinungen machte. Hier interessiren nur die Fälle, bei denen die Staaroperation mit Iridectomie gemacht wurde: 3. Iritis und Keratitis waren schon lange vorausgegangen. 5. Fall Stölting (No. 45). 11. Blutung in den Glaskörper, sonst nichts berichtet. 15. Drucksteigerung während quellender Staarreste, Heilung ohne Nachtheil. 16. Staaroperation ohne Iriseinheilung, 3 Monate nachher acutes Glaukom, gegen das Iridectomie wirksam ist.

17. Kammer spät hergestellt, ein Irisschenkel stark nach oben verzogen, hintere Synechie; nach 14 Monaten beiderseits leichte Drucksteigerung und Sehnervenexcavation. 18. Nach 3 Monaten Pupillenab- und verschluss (auf dem anderen Auge bestand Iritis serosa). 19. Kammer erst am 21. Tage hergestellt; so lange die Beobachtung dauert ($^3/_4$ Jahr), fortwährend Anfälle von Hornhauttrübung und Drucksteigerung, die auf Eserin weichen. 20. Kammer erst nach 10 Tagen hergestellt, Iritis. Nach $2^1/_2$ Monaten ektatische Narbe, Iridectomie ohne Erfolg. 21. Kammer erst am 5. Tage hergestellt, später Nachstaaroperation; leichte Anfälle weichen auf Eserin. Ein Jahr später deutliche Excavation mit Halo.

49. Klebs (Allgemeine Pathologie, Bd. 2, S. 113 ff.) nimmt einen ganz eigenthümlichen Standpunkt ein. An den Glaukomaugen aus Horner's Sammlung — sämmtlich abgelaufene Glaukome mit völliger Erblindung und meist wegen Schmerzen enucleirt — fand er in den „älteren" Fällen wandständige, feinkörnige Thrombosen, totale hyaline Thromben und als secundäre Vorgänge gemischte, weisse und rothe Thromben in den Gefässen. Auch in einem „frischeren" Falle (Vossius, No. 47) fand er hyaline Thromben. In der Netzhaut war öfter hydropische Cystenbildung vorhanden. Klebs führt Glaukom einfach unter der Rubrik „hyaline Degeneration" an; letztere sei die Ursache des ersteren.

Bis hierher bin ich lediglich referirend verfahren und habe nur, soweit es nicht zu umgehen war, die Urtheile der einzelnen Schriftsteller über die Würdigung des Befundes mitgetheilt. Ohne weiteres ist klar, dass unmöglich Alles, was gelegentlich „Glaukom" genannt wird, eine einheitliche Krankheit sein kann. Noch weniger ist dies der Fall, wenn Glaukom und erhöhter Augendruck für gleichbedeutend angesehen werden soll. In letzterem Falle würde ein und dieselbe Erkrankung eines Auges bald Glaukom sein, bald nicht, je nach den wechselnden Druckverhältnissen. Dagegen lässt sich aus der verwirrenden Mannigfaltigkeit der mitgetheilten Befunde ein klinisch und anatomisch gut begrenztes Krankheitsbild herausschälen, das den mehr oder weniger entzündlichen Formen des sogenannten genuinen Glaukoms entspricht. Identisch mit diesem sind dann noch eine Reihe sogenannter Secundärglaukome.

Betrachten wir nun im einzelnen die Befunde an den verschiedenen Geweben des Auges, so sind als charakteristisch und das Glaukom von anderen Krankheiten unterscheidend nur vorhanden Veränderungen am Corneaskleralrand und in den benachbarten Gewebstheilen, sowie solche am Sehnerven; demnächst Anomalieen an den Gefässen, namentlich des Ciliarkörpers. Veränderungen an Hornhaut, Linse, Glaskörper, Netzhaut, Choroidea, Sklera u. s. w. können zwar auch — aber nur vorübergehend — charakteristisch sein; meist indes kommen sie in ganz ähnlicher Form auch bei anderen entzündlichen Uvealerkrankungen vor. Ausserdem ist wohl zu beachten, dass die grosse Mehrzahl der untersuchten Augen sehr späte Stadien des Glaukomprocesses darstellt, indem die Augen meist völlig erblindet waren und wegen trotzdem fortdauernder Schmerzen enucleirt wurden. Die wenigen Befunde beginnender Fälle sind deshalb weit-

aus die werthvollsten und maassgebend für die Beurtheilung der Krankheit.

A. Veränderungen in der **Umgebung des Schlemm'schen Canales** treten schon in allerfrühester Zeit auf, schon ehe irgend ein klinisches Symptom, namentlich auch ehe Druckerhöhung vorhanden ist. Hierher gehört einer meiner Fälle (No. 6, Fall 5), in welchem die Corneaskleralgrenze sich von Rundzellen dicht durchsetzt zeigte (über das andere siehe später), während bei Lebzeiten an dem betreffenden Auge nichts Abnormes aufgefallen war. Die Berechtigung, hierin den ersten Anfang der Krankheit zu sehen, liegt in dem Umstande, dass das andere Auge des Patienten an chronisch entzündlichem Glaukom erkrankt war und dass früher oder später erfahrungsmässig die Affection auch auf dem anderen Auge aufzutreten pflegt. Weiterhin sind hierher zu rechnen die drei ersten von Brailey mitgetheilten Sarkomfälle (No. 28, Fall 1—3), bei denen Iris und Ciliarkörper leicht entzündet waren. Brailey hatte in diesen drei Fällen die interessante Entdeckung gemacht, dass bei ihnen der Augendruck, wenn auch nur mässig, herabgesetzt war. Die zellige Infiltration im Corneaskleralrand erweitert die Spalträume des Bindegewebes, durch welche die intraoculare Flüssigkeit austritt, der Abfluss wird dadurch befördert, der Augendruck herabgesetzt. Ein etwas weiteres Stadium zeigen die zwei Fälle von Deutschmann (No. 22), in denen nur die innere Hälfte der Irisperipherie an die Hornhaut „angepresst" und mit ihr verlöthet war. Interessant ist auch die Vergleichung der zwei Pagenstecher'schen Fälle von hämorrhagischem Glaukom (No. 14, Fall 5 und 6), die am 20. und 30. Tage nach dem Ausbruch enucleirt wurden; im ersten Falle war der Iriswinkel noch theilweise offen. Auch mein Fall 4 (No. 6, Fall 4) zeigt ein relativ frühes Stadium eines nicht operirten Glaukoms. Corpus ciliare, Umgegend des Schlemmschen Canales und anliegender Theil der Iris stark zellig infiltrirt, beginnende Verwachsung der Irisperipherie, aber nicht völlige Obliteration des Fontana'schen Raumes. Bei theilweiser Verwachsung der Irisperipherie pflegt meist schon, wenn auch nur vorübergehend, Druckerhöhung aufzutreten, die recht erhebliche Grade erreichen kann. Von Brailey's (No. 30) zwei Fällen von äusserst kurzer Dauer der Druckerhöhung war der erste gar kein Glaukom, sondern beginnende Panophthalmie; beim zweiten mit Choroidalsarkom waren die anatomischen Veränderungen schon weiter gediehen.

Weiterhin pflegt sich der Verlauf etwas verschieden zu gestalten, je nachdem die Fälle acuter oder chronischer verlaufen. Erstere zeigen sehr bald die anatomischen (und klinischen!) Kennzeichen der Iritis und Cyclitis; Rundzelleninfiltration, gelegentlich sogar Hämorrhagieen im Gewebe und Exsudat auf die Vorderfläche der Iris, welches die Verklebung mit der Hornhaut vermittelt und bei seiner Umbildung in Narbengewebe die hintere Pigmentschicht der Iris am Pupillarrand nach vorn umstülpt. Das Maschenwerk des Fontana'schen Raumes kann hierbei, wenn auch in zusammengedrücktem Zustande, noch lange sichtbar bleiben; schliesslich wird aber die Verwachsung der Irisperipherie und die Obliteration des Fontana'schen Raumes eine vollständige. In den weniger entzündlichen Formen fehlt die Infiltration oder beschränkt sich lediglich auf Iriswurzel und Ciliarmuskel, und man bekommt den Eindruck, als

ob schliesslich die ganze Nachbarschaft des Schlemm'schen Canales nach diesem hin narbig verzogen und eingezogen würde, wobei die Irisperipherie durch Verkürzung und Retraction der Fasern des Ligamentum pectinatum (Brailey) zum Anliegen an die Hornhaut und zur schliesslichen Verwachsung mit derselben gebracht würde. Die Verwachsungs- und Vernarbungsstelle zeigt gelegentlich keine Spur von zelliger Infiltration mehr; meist aber ist, besonders wenn während entzündlicher Schübe, wie gewöhnlich, enucleirt wurde, diese Gegend mehr oder weniger von Rundzellen durchsetzt, nicht selten auch mehr oder weniger pigmentirt.

Die Verwachsung der Irisperipherie ist Anfangs locker und leicht zu lösen (wahrscheinlich gehört hierher eine Reihe von Fällen, wo die Iris als „angepresst" angegeben wird), später kann sie sehr fest werden. Sie kann sich auf den Bezirk des Fontana'schen Raumes beschränken oder, namentlich bei intraoculären Geschwülsten, beinahe eine totale sein.

B. Die **Iris** wird, namentlich in chronischen Fällen, häufig nahezu normal gefunden; doch kann sie auch schon sehr früh (No. 28, Fall 1—3) zellig infiltrirt sein. Nicht selten ist namentlich der periphere Theil derselben stärker zellig infiltrirt bis zu dichtester Durchsetzung der hyperämischen Iris mit Rundzellen, nicht selten mit kleinen Blutungen. Verwachsungen des Pupillenrandes der Iris mit der Linsenkapsel, einzelne hintere Synechien werden klinisch ziemlich häufig auch bei reinen Glaukomfällen beobachtet, anatomisch seltener. In recht acuten Fällen finden wir ziemlich regelmässig auf der Vorderfläche der Iris, oft bis zum Pupillarrand, ein zellenreiches, gelegentlich mit Pigment und rothen Blutkörperchen durchsetztes Exsudat, das häufig auch sichtbar die Verwachsung mit der Hornhaut vermittelt. Dieses Exsudat wandelt sich später in spindelzelliges Narbengewebe um und trägt sicherlich bei acuten Fällen durch seine Contraction zum Weitbleiben der Pupille bei. Ausserdem wird häufig dadurch das auf der Hinterfläche der Iris liegende Pigmentblatt um den Pupillarrand herum auf die Vorderfläche umgekrempt, eine klinisch schon lange bekannte Erscheinung (Becker).

Sehr bald folgt der zelligen Infiltration der Iris — je hochgradiger dieselbe ist, um so rascher — Uebergang in Atrophie, die klinisch und anatomisch gleich auffällig ist. Ganz besonders wird hiervon der verwachsene Theil der Irisperipherie betroffen, der oft fast lediglich auf das hintere Pigmentblatt reducirt erscheint. Zwischen Ciliarfortsätzen und scheinbarem Irisansatz besteht dann eine weite Lücke, die noch auffälliger wird, wenn sich (wie häufig im Endstadium) diese Verwachsungsstelle staphylomatös ausbuchtet (sog. Intercalar- oder — zwischen Irisansatz und Ciliarkörper — eingeschaltetes Staphylom).

C. Der **Ciliarkörper** resp. der Ciliarmuskel ist, ebenso wie seine an der Descemet'schen Membran sich ansetzenden Sehnenfäden schon im allerersten Anfang, schon vor Beginn der Drucksteigerung, zellig infiltrirt gefunden worden. Auch diese zellige Infiltration geht sehr bald in Atrophie über, und so finden wir als sehr regelmässigen Befund bei vorgeschrittenerem Glaukom Atrophie des Ciliarmuskels angegeben. Der Ringfasertheil desselben kann hierbei spitzwinklig nach der Linse zu vorspringen (Weber). Die bindegewebige Umwandlung geht weiterhin häufig in „Sklerose" über (Brailey). Der atrophische Ciliarmuskel kann

nach vorn und nach hinten verschoben sein. Sehr häufig wird nach Beginn von Drucksteigerung — nach Brailey als ursächliches Moment derselben — Erweiterung der Arterien des Ciliarkörpers mit entsprechender Verdünnung der Wandungen derselben gefunden.

D. Auch die **Ciliarfortsätze** wurden in vorgeschrittenen Fällen meist wie der Muskel atrophisch gefunden, wenn auch nicht so hochgradig. Wenn in früheren Stadien untersucht wurde, waren sie oft hyperämisch und stark geschwellt, doch nur wenig oder gar nicht zellig infiltrirt. Durch ihre Schwellung sollen sie nach Weber die Irisperipherie nach vorn drängen, an die Hornhaut anpressen und eben dadurch das Glaukom, d. h. die Drucksteigerung verursachen. Indes bei den Abbildungen, die Weber gibt, ist für den Unbefangenen von Anpressen nichts zu sehen; die Ciliarfortsätze liegen der Irisperipherie dicht an, berühren sie aber nicht. Weber selbst sieht sich veranlasst, deswegen zu sagen, die Präparate seien im frischen Zustande viel überzeugender gewesen. Jedenfalls ist dies nicht der gewöhnliche Vorgang und sicher nicht der einzig vorkommende. Bei typischer Cyclitis, wo die Ciliarfortsätze hochgradigst geschwellt sind, ragen sie wesentlich in radiärer Richtung, nach innen hinten vor, und in Folge der Berührung und Verwachsung mit der Irisperipherie kommt es nicht zum Anpressen derselben an die Hornhaut, sondern zum directen Gegentheil, zur Retraction und Vertiefung der vorderen Kammer. Schon Brailey hat auf die im schrumpfenden Ligamentum pectinatum liegende Zugwirkung hingewiesen.

E. Die **Choroidea** war in meinem frühesten Falle, ehe Glaukomsymptome vorhanden waren, hochgradig hyperämisch, aber nicht erheblich zellig infiltrirt. In den meisten Fällen, wo es sich nicht um die Endausgänge handelt, wird die Choroidea als normal oder mehr oder weniger atrophisch angeführt. Doch wurde namentlich auch in frühen Fällen, oder wenn unmittelbar während oder nach einem Anfalle enucleirt wurde, zellige Infiltration verschiedenen Grades, doch selten sehr hochgradig gemeldet. Meiner Ueberzeugung nach dürfte zellige Infiltration, namentlich der äusseren Schichten und im vorderen Abschnitt der Choroidea bei Beginn der glaukomatösen Erkrankung sehr viel häufiger sein. Da aber das Pigmentepithel hierbei intact ist, entzieht sich diese Veränderung der Wahrnehmung mittelst des Augenspiegels. In späteren Stadien dagegen sind die Folgen dieser zelligen Infiltration, die atrophischen Choroidalherde sehr häufig in der Peripherie des Augengrundes zu sehen (Fuchs, No. 19). Auch die öfter aus späteren Stadien gemeldete Verwachsung der Choroidea mit der Sklera auf grössere Strecken hin lässt vorausgegangene zellige Infiltration vermuthen. Die diffuse Atrophie der Choroidea ist übrigens mit dem Augenspiegel häufig zu constatiren und offenbart sich als Pigmentverminderung im Pigmentepithel (sogenannte Rarefication desselben), wodurch die grösseren Choroidalgefässe und ihre pigmentirten Zwischenräume sichtbar werden.

Aus der neuesten Zeit wird übrigens verhältnissmässig häufiger von zelliger Infiltration der Choroidea, meist in einzelnen Herden berichtet. Die von Birnbacher und Czermak (No. 38 und 42) gefundenen Infiltrate der Venenscheiden mit Endophlebitis proliferans und Thrombosirung gehören späteren Stadien des Glaukoms an, ebenso die Klebssche (No. 49) hyaline Degeneration der Gefässwände mit folgender Throm-

benbildung. An möglichst frühzeitig untersuchten Fällen ist nichts derartiges zu sehen. Der atrophische Choroidalring um den Sehnerveneintritt, der sogenannte Halo geht, wie die klinische Beobachtung und der Befund von Kuhnt (No. 41) beweist, aus zelliger Infiltration hervor.

Bei hämorrhagischem Glaukom wurde häufig auch Atherom der Choroidalgefässe gefunden.

F. Die **Hornhaut** zeigt während acuter Anfälle das von Fuchs (No. 34) und früher schon von Leber beschriebene Oedem und tröpfchenförmige Flüssigkeitsansammlungen zwischen ihren Epithelzellen. Sonst wird nichts Besonderes an ihr gefunden. Bei den Endausgängen des Glaukoms (Glaucoma absolutum oder degenerativum) ist sie dagegen häufig betheiligt. Wir können Blasen- und Schwielenbildung auf ihr antreffen (sogenannte band- oder gürtelförmige Keratitis); wir finden auch häufig, dass von einem inficirten Substanzverlust aus sich Hypopyum Keratitis entwickelt, die weiterhin zu eiteriger Uvealentzündung und Phthisis bulbi führt.

G. Die **Sklera** zeigt ausser an der Hornhautgrenze keine charakteristischen Veränderungen; einigemale wird zellige Infiltration ihrer innersten Schichten erwähnt. Die von Arlt (No. 35) vorausgesetzte erhöhte Rigidität derselben wird von Brailey (No. 21), der speziell daraufhin untersuchte, geleugnet. Bei Glaucoma absolutum finden wir nicht selten Staphylombildung, namentlich im vorderen Abschnitt, in der pericornealen Zone. Wie an andern Stellen wird derselben wohl auch entzündliche Infiltration der innersten Skleral- und äusseren Choroidalschichten vorausgehen, die zu Verwachsung und (ophthalmoskopisch sichtbarer) Atrophie beider Membranen führt. Die ausgebuchteten und verdünnten Skleralstellen sind innen mit atrophischem Choroidalgewebe ausgekleidet. Ganz analog ist der Vorgang bei der zuweilen zu beobachtenden Ausbuchtung der Verwachsungsstelle der Irisperipherie mit der Hornhaut, die im weiteren Verlaufe zu sogenanntem Intercalarstaphylom führen würde.

H. Die Veränderungen am **Sehnerven** gehören zu den frühesten und charakteristischsten. Gleichzeitig mit der zelligen Infiltration in den Umgebungen des Schlemm'schen Kanales fand ich starke Hyperämie und Oedem des Sehnerveneintrittes, Brailey dazu auch zellige Infiltration, also Neuritis. Diese ist, oft sehr hochgradig (No. 29), sehr viel häufiger mit dem Augenspiegel zu sehen und scheint der regelmässige Anfangsbefund zu sein, der um Wochen der Aushöhlung vorausgeht. Sie fehlte bei keinem Glaukomauge, das vor Ausbildung der letzteren untersucht wurde. Später kommt es zu Atrophie der Nervenfasern und zur Excavation, die randständig, kesselförmig, bis 2 mm und mehr tief ist. Als charakteristisch gilt das starke Zurückweichen der Lamina cribrosa, das nach Brailey (No. 12) schon vor Ausbildung der Excavation anatomisch zu sehen ist. In vorgeschrittenen Fällen ist die Excavation häufig durch zellenreiches Exsudat oder Bindegewebe mehr oder weniger ausgefüllt. Kuhnt (No. 41, Fall 2) sah auch solches Exsudat im Sehnervenkopf selbst, zwischen Netzhaut und Choroidea, sowie zwischen den einzelnen Netzhautschichten in der Nähe der Papille. Ebenfalls in späteren Stadien fand Brailey (No. 24) häufig Sklerose des Sehnervengewebes und Wandverdickung der Sehnervengefässe. In den beiden Deutsch-

mann'schen Fällen von Glaucoma haemorrhagicum (No. 22) fanden sich Lücken im Sehnervengewebe als Reste früherer Blutungen.

Bekanntlich kommt das anatomische und klinische Bild der sogenannten „Druckexcavation" auch vor, ohne dass je Drucksteigerung vorhanden war, sogar bei vollkommen guter Sehschärfe. Im letzteren Falle können die Sehnervenfasern natürlich nicht atrophisch degenerirt sein. Schnabel (No. 4) sah z. B. nach Iridectomie im Frühstadium eines Glaukoms noch ohne Excavation, letztere sich doch noch nachträglich in typischer Form ausbilden bei gutem Sehvermögen und ohne dass nach der Operation weiterhin noch Druckerhöhung bestand.

I. Die **Netzhaut** erscheint anfänglich normal, in späteren Stadien findet man Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellenschicht. In Spätfällen findet man häufig die Limitans interna stark verdickt und schliesslich mehr oder weniger totale Netzhautablösung, wahrscheinlich wesentlich in Folge der Contraction der der Netzhaut aufliegenden verdickten Limitans. Die Ablösung reicht nicht bis zum Sehnervenrand, sondern nur bis zur Grenze des Halo, wo Netzhaut, Choroidea und Sklera verwachsen sind. Bei hämorrhagischem Glaukom findet man ziemlich regelmässig Atherom der Netzhautgefässe, Blutungen, localisirte Oedeme u. s. w. Eigenthümliche Veränderungen hierbei in der Zapfen- und Stäbchenschicht habe ich (No. 6, Fall 13) und Deutschmann (No. 22) beschrieben.

K. Die **Linse** befindet sich Anfangs an Ort und Stelle und ist nicht vorgedrängt, wenn man von Fällen absieht, wo eine luxirte oder z. B. mit der Hornhaut verwachsene Linse zu glaukomatösen Symptomen führt. Später ist sie häufig kataraktös. Ihr Andrängen gegen die Narbe nach Iridectomie kann die Wirkung der Operation vereiteln (Weber). Der sogenannte Petit'sche Kanal wird zuweilen erweitert gefunden (Pagenstecher).

L. Am **Glaskörper** ist gewöhnlich nichts Besonderes zu finden; zuweilen enthält er Blutungen. Bei Spätglaukomen ist er im gehärteten Auge häufig fest geronnen und von zahlreichen rundlichen Concretionen, oft auch von Zellen durchsetzt; doch kommt ganz Aehnliches auch bei anderen entzündlichen Uvealerkrankungen vor. Ebenso ist die Ablösung des Glaskörpers vom Ciliarkörper, Pagenstecher's vordere Glaskörperablösung (No. 5), nichts dem Glaukom Eigenthümliches. Wie die hintere Glaskörperablösung oft bei entzündlichen Vorgängen im Augenhintergrunde beobachtet wird, so dürfte sie lediglich Symptom einer im vorderen Abschnitt der Uvea concentrirten Entzündung sein.

M. **Gefässe**. In den frühesten Stadien pflegt man an den Gefässwänden nichts Besonderes zu entdecken. In meinem Fall 5 bestand hochgradige Hyperämie der Choroidalgefässe vor Entwickelung der Drucksteigerung. Mit Auftreten dieser letzteren, nach Brailey wahrscheinlich schon vorher, tritt erhebliche Erweiterung mit entsprechender Wandverdünnung der Arterien im Ciliarkörper, speciell auch des Circulus iridis major auf. Constant ist übrigens dieser Befund nicht und kommt, wenn auch weniger häufig, in Augen mit normalem und erniedrigtem Druck vor. Sklerose der Gefässe des Opticus (Brailey), der Gefässe der Choroidea, Iris, Netzhaut (Hache, Gosetti etc.), Endarteriitis obliterans, besonders in Netzhaut und Ciliarkörper (Kuhnt), Periphlebitis und

wuchernde Endophlebitis bis zum Verschluss des Lumens und Thrombenbildung (Kuhnt, Birnbacher und Czermak etc.), hyaline Degeneration der Netzhaut- und Choroidalgefässe (Klebs) gehören sämmtlich den Spätstadien des Glaukoms an, sind absolut keine regelmässigen Befunde und kommen ebensogut in Augen mit anderweitigen vorgeschrittenen, entzündlichen Erkrankungen des Uvealtractus vor. Nur die atheromatöse Entartung der Netzhaut- und Choroidalgefässe bei hämorrhagischem Glaukom ist präexistirend; wir können letzteres geradezu „Glaukom im atheromatös entarteten Auge“ nennen.

N. Bezüglich der **Nerven** existirt eine Angabe von Magni, der bei Glaucoma simplex die Ciliarnerven constant atrophisch gefunden haben will.

Nach den Versuchen von Leber, Knies, Weiss, Ulrich u. s. w. ist der Fontana'sche Raum diejenige Stelle im Auge, durch welche die Hauptmenge der im Augeninnern circulirenden Flüssigkeit austritt; doch fliesst nach meinen Versuchen auch eine nicht unerhebliche Menge derselben durch die Descemet'sche Membran in die Hornhaut und von da nach dem subconjunctivalen Gewebe hin ab. Eine weitere Austrittsstelle ist der Sehnerv; doch ist die Menge der Lymphe, welche hier das Auge verlässt, nur eine geringe. Ulrich's Versuche machen wahrscheinlich, dass nur bei entzündlichen Affectionen im vorderen Bulbusabschnitt dieser zweite Abflussweg in merklichem Maasse benutzt wird Unterbindung des Sehnerven (Schöler) macht nur ganz vorübergehende, offenbare Abflusshindernisse in demselben (Stauungspapille), gar keine fühlbare Drucksteigerung. Dagegen treten aus dem Suprachoroidalraum wahrscheinlich nicht unbedeutende Mengen intraoculärer Flüssigkeit, die nicht in den Glaskörperraum gelangt sind, durch die Lymphscheiden der durchbohrenden Gefässe nach aussen in die Tenon'sche Kapsel und die Lymphgefässe der Orbita. Besonders bei Abflusshindernissen wird dadurch eine theilweise Umkehrung der Flüssigkeitsströmung eintreten, die nicht mehr in den Glaskörper, sondern in die Suprachoroidea und die mit ihr zusammenhängenden Lymphräume abfliesst; hierdurch werden weiterhin tiefgehende Ernährungsstörungen der inneren Augenmembranen bedingt.

Die Verlegung der Abflusswege im Fontana'schen Raum muss **ceteris paribus** Druckerhöhung veranlassen, doch nicht nothwendig erhebliche und nicht unter allen Umständen. Es ist nicht einfach das Verhältniss, wie wenn man einen Wasserhahn zudreht. Bei normalem Afflux und besonders bei nur theilweiser Verwachsung ist der Augendruck für gewöhnlich jedenfalls nur sehr unbedeutend erhöht. Bei gesteigertem Zufluss, je acuter, desto mehr, wird dagegen sehr erhebliche Druckerhöhung eintreten können und tritt auch wirklich ein. Diese Druckvermehrung trägt aber, wenigstens in früheren Stadien, bis zu einem gewissen Grade ihr Corrigeus in sich selbst; am Ende der Anfälle, besonders sehr acuter, kann der Augendruck normal, sogar vermindert sein, wie ich wiederholt constatirt habe. Auch müssen wir wohl beachten, dass ein Auge mit so hochgradig entzündlicher Iridocyclitis, wie bei einem acuten Glaukomanfall, ohne die Verlegung der Abflusswege im Fontana'schen

Raume hochgradige Druckverminderung zeigen, sich völlig „matsch“ anfühlen würde, vermöge der entzündlichen Lockerung aller Gewebe und Erweiterung sämmtlicher Bindegewebsspalten durch eingedrungene Rundzellen. Dies ist auch gar nicht so selten schliesslich bei Glaukom der Fall. Nach völliger Erblindung und nach einer längeren Reihe mehr oder weniger heftiger und langedauernder Anfälle, die wegen der damit verbundenen Schmerzen das Hauptmaterial für die anatomische Untersuchung liefern, tritt trotz bestehen bleibender Verwachsung der Irisperipherie durch concentrische Schrumpfung der degenerirten Gewebe des Auges Druckverminderung und schliesslich Phthisis bulbi auf. Es kann deshalb auch nicht Wunder nehmen, wenn gelegentlich die Verwachsung ohne Glaukom, d. h. ohne Druckerhöhung gefunden wird, besonders wenn dies bei alten abgelaufenen Erkrankungen der Fall ist. Ist doch auch bei völliger Verwachsung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel der Augendruck nicht immer erhöht (vergl. Pagenstecher, No. 14, Fall 3 und 4). Lediglich zellige Infiltration der Maschen des Ligamentum pectinatum und dann wohl immer auch der Corneaskleralgrenze, die sehr häufig bei Iritis, besonders bei eiteriger, z. B. bei der Hypopyumkeratitis beobachtet wird, macht keine Druckerhöhung; im Gegentheil ist hierbei gewöhnlich der Augendruck vermindert.

Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut ist indes keineswegs die einzige Ursache für Druckerhöhung. Letztere kommt unter den verschiedensten Bedingungen vor, z. B. bei ringförmiger Verwachsung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel, bei Linsenluxation in die vordere Kammer, bei Umschnürung quellender Staarmassen durch die Pupille, bei totaler Verwachsung der Pupille, eventuell auch der Linse mit einem Hornhautleukom. Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, dass auch bei ihnen die Kammerbucht für das Augeninnere hinter Iris und Linse abgesperrt ist. Vorübergehende Drucksteigerung kommt ausserdem vor bei Beginn einer Panophthalmie, im Verlaufe der progressiven Myopie, bei Blutungen in dem Glaskörper u. dgl. ohne Veränderungen im Fontana'schen Raume. Ebenso kommt erhöhter Druck nicht selten bei Iritis serosa vor, bei der die Kammer tief und der Iriswinkel weit offen ist. Doch sind dies eben vom eigentlichen Glaukom absolut verschiedene Krankheiten, die nur gelegentlich das Symptom des erhöhten Druckes mit demselben gemeinsam haben. Deshalb ist es auch unzulässig, in Druckvermehrung eine einheitliche Krankheit sehen zu wollen und diese mit Glaukom zu identificiren. Die gleiche Erkrankung wäre dann in ihrem Verlaufe bald Glaukom, bald nicht. Es kommt mir dies beinahe so vor, als wenn man alle Krankheiten, bei denen Husten ein Symptom ist, unter diesem Namen zusammenfassen wollte; es kämen dann die verschiedenartigsten Affectionen zusammen. Erhöhter Druck ist Symptom einer resp. mehrerer Krankheiten, nicht selber eine Krankheit.

Betrachten wir diejenigen Fälle von sogenanntem Glaukom, bei denen Veränderungen im Fontana'schen Raume fehlen, so ist die erste Gruppe diejenige des Glaucoma simplex, die ganz ohne entzündliche Erscheinungen verlaufen sind und bei denen auch alle diejenigen Veränderungen fehlen, die sonst bei erhöhtem Druck zur Beobachtung kommen (Schnabel), ja noch mehr, bei dem auch die Druckerhöhung fehlt.

Dieses Glaucoma simplex hat mit den übrigen Glaukomen lediglich das ophthalmoskopische und anatomische Bild der Excavation gemein, ist also eine von diesem völlig zu trennende Erkrankung. Da übrigens auch Glaukome, die später unzweifelhaft entzündlicher Natur sind, längere Zeit lediglich das ophthalmoskopische Bild einer Sehnervenexcavation darbieten können, dürfte die klinische Differentialdiagnose zuweilen schwierig sein. Das Auftreten von sog. Prodromalerscheinungen ist hier maassgebend. Diese kommen nur vor, wenn früher oder später auch sichtbar entzündliche Anfälle zu erwarten sind. Auch ist bei diesen die Iridectomie meist von sehr guter Wirkung. Anatomisch ist die Differentialdiagnose durch den Befund am Corneaskleralrand gegeben.

In einer weiteren Reihe von Fällen hatte sich eine früher vorhandene Verwachsung der Irisperipherie durch Eiterung wieder gelöst; hierher gehört z. B. mein Fall 2 und 9 und einige andere. In meinem Fall 10 war eine nicht zutreffende Diagnose gemacht worden, mein Fall 19 betraf ein Auge mit ringförmiger hinterer Synechie.

Pagenstecher's (No. 14) erster Fall ist ein sehr zweifelhaftes Glaukom, sein zweiter betrifft eine Iritis serosa. In Brailey's (No. 25) Fall 1 bestand Panophthalmie und Eiterung in der vorderen Kammer, die Iris fehlte ganz. Fall 2 war eine hochgradige Myopie mit nicht sehr bedeutender Druckerhöhung und trotz 11monatlicher Dauer des „Glaukoms“ ohne Excavation. Das Auge des 3. Falles kam von auswärts und vom Sehnerveneintritt existirten keine Präparate, so dass ein Irrthum nicht ausgeschlossen ist. Fall 4 und 5 beweisen nur, dass bei Glaskörperblutungen Druckerhöhung auch ohne Verschluss des Iriswinkels vorkommt.

Straub's (No. 46) Fall 1 war ein völliger Pupillarverschluss; Fall 5 ein Leucoma adhaerens, mit dem die verkalkte Linse verwachsen war. Fall 8 wäre jedenfalls eine sehr ungewöhnliche Form von Glaukom, dem 8 Jahre früher eine Neuritis mit folgender Atrophie des Sehnerven vorausging; die Netzhaut war abgelöst, Druckerhöhung bestand seit 10 Tagen. Auch in Vossius (No. 47) Fall 1 war der Iriswinkel nicht obliterirt.

Alle diese Fälle beweisen eben nur, dass Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut nicht die einzige Ursache von Druckerhöhung im Auge ist, was nie von irgend Jemand behauptet worden ist, eventuell auch, dass dem acuten Glaukom sehr ähnliche Anfälle gelegentlich, als seltene Ausnahmen, auch ohne die beschriebenen Veränderungen in der Kammerbucht vorkommen. Dagegen berechtigen sie nicht dazu, ein klinisch und anatomisch gut begrenztes Krankheitsbild über den Haufen zu werfen.

Andererseits kommt auch Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut vor bei Krankheiten, die wir nicht Glaukom nennen, z. B. in einer Reihe von Fällen von entzündlichem Buphthalmus und Hydrophthalmus, während sie wieder in anderen vermisst wird. Man kann deshalb diese Affection auch nicht schlechtweg als kindliches Glaukom bezeichnen (Dufour), wenn auch eine gewisse Verwandtschaft nicht geleugnet werden kann. Wirkliches Glaukom bei Kindern wird in den Fällen von Netzhautgliom beobachtet.

Bei Fehlen der Iris (sogenannter Aniridie) kann immer noch ein Stumpf Iris vorhanden sein — wie auch anatomisch nachgewiesen — um zur Verlegung des Fontana'schen Raumes zu genügen. Auch Glaukom nach Staaroperation mit Iridectomie (cf. No. 48) muss bei zurückbleibendem Stumpf möglich sein, wenn letzterer nämlich mit beiden Wundlippen verwächst und dadurch auch den Weg aus der vorderen Kammer zur Operationsnarbe abschliesst.

Bezüglich der Iridectomiewirkung wäre nur darauf hinzuweisen, dass die Verwachsung der Irisperipherie trotz guter Wirkung bestehen bleiben kann und dass Verwachsen des Stumpfes nur mit der peripheren Wundlippe, sogar Einheilung desselben in die Narbe die Wirkung der Operation nicht nothwendigerweise beeinträchtigt (vergl. No. 6, Fall 15 u. s. w.).

Aus den zahlreichen mitgetheilten Sectionsbefunden, zusammengehalten mit den klinischen Beobachtungen, tritt immer deutlicher eine eigenthümliche Krankheit heraus, die mit zelliger Infiltration der dem Corneaskleralrand benachbarten Gewebe und entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven beginnt, weiterhin zur Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut und Obliteration des Fontana'schen Raumes und, wenn nicht behandelt, zur Erblindung mit charakteristischer Aushöhlung des Sehnerven führt. Die Krankheit kann sehr lange äusserst chronisch verlaufen oder gleich sehr acut beginnen; früher oder später kommt es aber immer auch zu äusserlich sichtbaren Entzündungserscheinungen. Eine kunstgerecht und rechtzeitig gemachte Iridectomie oder Sklerotomie kann die Folgen der Verwachsung paralysiren, ohne letztere dabei nothwendigerweise aufzuheben. Identisch mit der genuinen Form sind eine Reihe sogenannter Secundärglaukome, namentlich die bei intraoculären Geschwülsten vorkommenden und das hämorrhagische Glaukom.

Die Prodromalerscheinungen werden sich erklären durch momentan gesteigerten Zufluss bei mässig gehindertem Abfluss, die Accommodationsbeschränkung durch die zellige Infiltration des Ciliarmuskels und weiterhin durch dessen Atrophie. Letztere wird wohl auch durch Verödung zahlreicher Capillaren die Hauptursache der Brailey'schen Arterienerweiterung sein. Die Erklärung der übrigen Symptome ergiebt sich ohne Weiteres und würde zu weit ins klinische Gebiet hinüberspielen.

Zu trennen vom Glaukom ist das sogenannte Glaucoma simplex, das ganz ohne Entzündungserscheinungen verläuft, das auch klinisch durch Unwirksamkeit operativer Behandlung seine Eigenart darlegt. Der alte Graefe'sche Name „Amaurose mit Sehnervenexcavation" passt heute noch klinisch und anatomisch. Ebenso sind zu trennen alle Erkrankungen mit gelegentlicher oder bleibender Druckerhöhung, wo für letztere eine andere Ursache vorhanden ist, z. B. Verlegung der Pupille durch eine luxirte Linse oder quellende, sich trübende Linsensubstanz, ringförmige hintere Synechie bei Iritis, Leucoma adhaerens u. s. w. Gelegentlich wird auch bei diesen die Irisverwachsung gefunden, aber nicht regelmässig. Bei Iritis serosa hat die Drucksteigerung, die übrigens gerade so oft auch fehlt, jedenfalls eine andere Ursache; hierüber müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Eigentlich sollte der Name „Glaukom" ganz fallen gelassen und dafür etwa Iridocyclitis anterior adhaesiva oder etwas dergleichen ge-

braucht werden. Indes wird der Kürze wegen wohl die Bezeichnung Glaukom beibehalten werden. Dann sei sie aber auf die beschriebene Krankheitsform beschränkt. Wir können ja allenfalls sagen, eine Augenkrankheit trete in ihr Stadium glaucomatosum in dem Sinne, wie wir bei vielen Infectionskrankheiten sagen, sie trete in ihr Stadium typhoides. Dies soll bekanntlich nicht bedeuten, das Individuum habe Abdominaltyphus bekommen, sondern dass ähnliche Symptome aufgetreten seien, wie sie bei Abdominaltyphus regelmässig vorzukommen pflegen. Wie aus „Druckerhöhung“ unser Glaukom, so haben sich aus dem vagen Symptom „Nervenfieber“ mehrere gut umschriebene Krankheiten herausgelöst, während das Symptom auch noch bei anderen Krankheiten vorkommt.

Soweit stehen wir auf dem Boden pathologisch-anatomischer Thatsachen. Wie man sich die Sache theoretisch erklären will, ob Nerveneinfluss das Primäre sei, ob Drucksteigerung die Verwachsung bewirke oder umgekehrt u. s. w., möge dahingestellt bleiben. Jedenfalls bestehen schon typische anatomische Veränderungen vor Beginn der Drucksteigerung. Nerveneinfluss **müssen** wir nur insofern annehmen, als durch denselben bei bestehender Krankheit Anfälle wohl durch Gefässerweiterung ausgelöst werden können. Mir persönlich ist am wahrscheinlichsten, wie ich schon früher ausgesprochen habe, dass im Augeninnern gebildete, nicht in der allgemeinen Gefässbahn circulirende, reizende Stoffe bei ihrem Austritt aus dem Auge an den Ausgangspforten und deren Umgebung zellige Infiltration und adhäsive Entzündung verursachen. Ein in die Augen springendes Beispiel haben wir an der intraocularen Geschwulst; dieselben Stoffe, welche an deren Begrenzung die „reactive Entzündungszone“ verursachen, müssen auch ins Augeninnere gelangen. Bei ihrem Austritt, wo sie zuerst wieder auf gefässhaltiges Gewebe treffen, am Sehnerven und in der Kammerbucht bewirken sie die Entzündungserscheinungen, welche eben die anatomischen Substrate des Glaukoms sind. Corneaskleralrand, Irisperipherie und Ciliarkörper werden vom Fontana'schen Raume aus in Entzündung versetzt, vom Sehnerven aus auch der angrenzende Choroidalabschnitt (Halo) und dies sind bei ganz reinen Glaukomfällen die einzigen Stellen, an welchen anatomische Veränderungen angetroffen werden.

Referate.

Sanquirico, C., Ueber den sogenannten Krebsbacillus. (Riforma medica, 1889, No. 46, 47, 48, 49.)

Sanarelli, G., Weitere bakteriologische Untersuchungen über das Carcinom. (Riforma medica, 1889, No. 60.)

In einer bedeutenden Zahl bösartiger Geschwülste, die er bakteriologisch untersuchte, hatte Sanquirico mit absoluter Beständigkeit einen Bacillus gefunden, welcher seinen Charakteren nach mit dem von Scheurlen beschriebenen Krebsbacillus übereinstimmte. Indem er jedoch einerseits diese Beständigkeit der Resultate, andererseits die That-

sache erwog, dass die Sporen dieses Mikroorganismus einen sehr bedeutenden Widerstand gegen die gewöhnlichen Desinfectionsmittel darbieten, erhob sich im Geiste des Verf. ein Zweifel, ob diese Einförmigkeit des Befundes ihren Grund in einer zufälligen Infection habe, sei es der Culturmittel, sei es der untersuchten Geschwülste von Seiten der Umgebung, welche mit Sporen und Bacillen beladen sei. Er umgab sich deshalb mit den sorgfältigsten Vorkehrungen, wodurch jede zufällige Infection absolut ausgeschlossen wurde, und liess weitere 21 Krebsgeschwülste durch seinen Assistenten Dr. Sanarelli bakteriologisch untersuchen. Nur in 6 von diesen wurde nun ein Bacillus gefunden, immer derselbe in allen Fällen, dessen biologische Eigenschaften mit denen des von Scheurlen beschriebenen Krebsbacillus übereinstimmten. Die Biologie dieses Bacillus ist von dem Verf. einer höchst sorgfältigen Untersuchung unterworfen worden, deren Hauptzüge sich in Folgendem zusammenfassen lassen. Es handelt sich um einen proteiformen Bacillus, dessen Lebenskreis sehr schnell abläuft und der sich durch Spaltung und Sporenbildung vermehrt. Die Sporen sind von ovaler Gestalt, glänzend, mit gräulich-gelbem Reflex und mit grosser Widerstandskraft gegen Reagentien und gegen Wärme begabt. Die aus ihnen sich entwickelnden Bacillen dagegen besitzen weniger Lebenszähigkeit und sterben durch Austrocknung. In den Culturen bilden sie immer verschieden lange und verschieden angeordnete Ketten. Sie sind ohne Bewegung und verkürzen sich während ihrer Entwickelung immer mehr, so dass aus jedem eine Spore entsteht, die sich meist im Mittelpunkte des Bacillus entwickelt, welcher dann nach und nach ganz verschwindet. Er nimmt leicht die gewöhnlichen Anilinfarben an. Die Kolonieen auf Agar und Gelatine zeigen eine unregelmässig runde Gestalt, durch Einbiegungen und Spalten, welche oft den Mittelpunkt der Kolonie erreichen, eingeschnitten. Wenn die Kolonieen einen gewissen Umfang erreicht haben, hören sie auf zu wachsen. In den Stichen bildet sich zuerst ein oberflächliches, durchsichtiges Häutchen, welches später rundlich wird, sich verdickt, längs der Wände der Röhre in die Höhe steigt und das Ansehen einer ziemlich festen, seifenartigen Masse annimmt, von schmutzig weisser Farbe und oft mit Tröpfchen einer sehr durchsichtigen Flüssigkeit bestreut. Der Bacillus verflüssigt die Gelatine, aber nur ihre oberflächlichste Schicht; diese Erscheinung erklärt der Verf. durch die ausgezeichnet aërobischen Eigenschaften, welche er besitzt. Auf der Kartoffel entwickelt er sich in Gestalt von unregelmässig rundlichen Kolonieen, deren Weiterentwickelung aufhört, sobald sie den Durchmesser von ungefähr 1 cm erreicht haben, und die aus mehreren concentrischen Schichten bestehen. Zuerst sind sie durchscheinend, dann wird die Mitte bräunlich, körnig, während die Peripherie weisslich wird und aus Schüppchen zu bestehen scheint. Die Kolonie ist trocken, dünn und lässt sich nicht von dem Culturboden abheben. Wie man sieht, weichen diese Charaktere bedeutend von denen ab, welche die Kolonieen des Bacillus der Kartoffeln darbieten, wenn er auf diesem Boden cultivirt wird, welchen Bacillus Viele mit dem von Scheurlen haben identificiren wollen.

Mit den Culturen dieses Bacillus hat der Verf. zahlreiche Impfungsversuche an Thieren gemacht, aber mit immer negativem Resultat, was

die Hervorbringung einer wirklichen Geschwulst von carcinomatösem Bau betrifft. An der Impfstelle entwickelt sich oft, nicht immer, eine Anschwellung, welche mit der Zeit ganz verschwindet und in welcher die mikroskopische Untersuchung durchaus nichts zeigt als Bindegewebselemente in verschiedenen Entwickelungstadien. Die Thiere (Kaninchen), schon geschwächt und in schlechten hygienischen Verhältnissen gehalten, starben meist nach einem Monate in einem Zustande tiefer Kachexie, ohne specielle Läsionen; die kräftigen und gut gehaltenen dagegen lebten weiter, ohne besondere Gesundheitsstörungen zu zeigen. — Als dann der Verf. die Geschwülste, welche bei der bakteriologischen Untersuchung den sogenannten Krebsbacillus geliefert hatten, an Schnitten studirte, so gelang es ihm niemals, trotz der Anwendung der verschiedenartigsten Untersuchungsmittel, die Gegenwart des fraglichen Bacillus oder seiner Sporen zu entdecken. Aus allen diesen Gründen kommt der Verf. zu dem Schluss, dass vorläufig kein Grund vorhanden ist, um den von ihm und anderen in gewissen Krebsgeschwülsten angetroffenen Bacillus als die specifische Ursache des Krebses anzusehen. Der Bacillus zeigt zwar hinreichend auffallende, ihm eigenthümliche Charaktere, um ihm eine eigene Individualität zuzuschreiben; Verf. ist aber geneigt, ihn mit Pfeiffer als einen unschädlichen, zufälligen Saprophyten zu betrachten, der sich auch im menschlichen Organismus leicht entwickelt, wenn der vitale Widerstand gering ist. *O. Barbacci (Modena).*

Hanau, Experimentelle Uebertragung von Carcinom von Ratte auf Ratte. (Langenbeck's Arch., Bd. 39, 1889, Heft 3.)

H. hat die erfolgreiche Verimpfbarkeit des Carcinoms auf Thiere der gleichen Species durch folgende Versuche erwiesen: Von dem Vulvacancroid einer Ratte wurden hirsekorngrosse Partikel in die Tunica vaginalis des Hodens zweier anderer Ratten übertragen. Eins der Thiere, welches nach 7 Wochen starb, zeigte ausgedehnte Carcinose des Peritoneums, am stärksten an den Duplicaturen, besonders dem grossen Netz. Die Section der zweiten, nach 8 Wochen getödteten Ratte ergab einen Krebsknoten im Nebenhoden und einen zweiten im Gubernaculum Hunteri. Bei einer von dem letzten Versuchsthier abgeimpften und 3 Monate später getödteten Ratte fand sich in der inficirten Skrotalhälfte ein grosser Tumor, dessen Wachsthum intra vitam seit 2 Monaten zu verfolgen gewesen war, Carcinose des Omentum, des Hodens und des ganzen Peritoneums, carcinomatöse Mesenterialdrüsen und ein Knötchen im hinteren Mediastinum. Das Impfmaterial und die erzeugten Knoten stimmten histologisch vollkommen überein, boten das Bild des verhornten Plattenepithelkrebses.

Die theoretische Verwerthung der nur in kurzem Bericht mitgetheilten Ergebnisse behält H. einer weiteren Arbeit vor.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Zehnder, Ueber Krebsentwickelung in Lymphdrüsen. (Virchow's Archiv, Bd. 119, p. 201.)

Verf. hat ganz frisch von Carcinom ergriffene und hochgradig krebsig degenerirte Lymphdrüsen untersucht und kommt zu dem Schluss, dass die durch die zuführenden Lymphgefässe zunächst in die Lymphsinus

gelangenden Epithelzellen sich auf mitotischem Wege vermehren, dass sie durch fortgesetztes Wachsthum das Drüsengewebe mechanisch verdrängen, dass dagegen Uebergänge von Endothelien und Lymphzellen zu Krebszellen nicht vorkommen. *Ribbert (Bonn).*

Hansemann, Ueber asymmetrische Zelltheilung in Epithelkrebsen und deren biologische Bedeutung. (Virchow's Archiv, Bd. 119, p. 299.)

Die zum Studium der atypischen, unregelmässigen Mitosen in Geschwülsten unternommenen Untersuchungen ergaben interessante Resultate. Während es für normale Verhältnisse feststeht, dass bei der indirecten Kerntheilung die Chromatinfäden sich stets in genau gleich grosse Gruppen trennen, sah Verf. in malignen epithelialen Tumoren vielfach auch eine Theilung in ungleiche Abschnitte. So enthielt in der ersten solchen Beobachtung die eine Gruppe 5, die andere 8 oder 9 Segmente, in einer späteren fanden sich 11 resp. 16 Schleifen. Meist liess sich die Ungleichheit nicht genau zahlengemäss angeben, war aber darum nicht weniger deutlich. Im Zusammenhang mit der asymmetrischen Mitose kam dann ferner auch eine ungleiche Zelltheilung zur Beobachtung, indem sich mit der kleineren Zahl der Segmente auch eine geringere Protoplasmamenge abschnürte. Die so entstehenden, mit nur wenig Schleifen versehenen Zellen sind wahrscheinlich zunächst noch weiter theilbar, gehen aber, worauf manche Bilder hindeuten, weiterhin vermuthlich zu Grunde. Verf. setzt die Abschnürung des kleineren Kern- und Zelltheiles in Analogie mit der Ausstossung der Richtungskörperchen beim Ei. Die grösseren Theilstücke dürften sich wohl zu den ruhenden Kernen der eigentlichen Krebszellen umwandeln und sich dann weiter symmetrisch oder asymmetrisch theilen.

Verf. entwickelt nun ferner seine Ansicht über die Bedeutung der ungleichen Kerntheilung für die bösartigen Tumoren, denn nur in diesen, nicht in gutartigen Epithelwucherungen fand er bis jetzt die Erscheinung. Er weist darauf hin, dass die aus dem Ei entstehenden zahllosen Zellen sich in bestimmte Arten (Epithelien etc.) differenziren und dabei immer unselbständiger werden. Es herrschen dann in ihnen bestimmte Chromatinbestandtheile vor, welche die Träger der besonderen Eigenthümlichkeiten sind. Verf. ist nun der Ansicht, dass die asymmetrische Kerntheilung darauf beruht, dass sich die Zelle wieder entdifferenzirt, also die in bestimmter Richtung überwiegenden Theile ausscheidet, ähnlich wie das Ei durch die Ausstossung der Richtungskörperchen sich von gewissen zu reichlich vorhandenen Elementen befreit und die in ihm schlummernden, bei der später erfolgenden Differenzirung ihrer Theilprodukte sich geltend machenden Kräfte ins Gleichgewicht setzt. Dadurch erlangen die Krebszellen eine ähnliche Selbständigkeit, wie sie dem Ei zukommt, und darauf beruht ihre Wachsthumsenergie und ihre Fähigkeit, an den verschiedensten Körperstellen metastatisch sich weiter zu entwickeln.

Ribbert (Bonn).

Schimmelbusch, Ueber multiples Auftreten primärer Carcinome. (Langenbeck's Arch., Bd. 39, Heft 4.)

An der Hand der aus der Literatur gesammelten und in der Berliner Klinik beobachteten ziemlich seltenen Fälle von multiplen primären

Carcinomen bespricht S. die verschiedenen Deutungen, welche diesen beizulegen sind.

Relativ am häufigsten entwickeln sich mehrfache Carcinome an der Haut auf dem Boden von Russ- und Theerekzem, seniler Seborrhöe und Xeroderma pigmentosum, bisweilen jedoch auch ohne vorhergegangene Hauterkrankung, wie S. aus eigener Erfahrung bestätigt. In anderen epithelbedeckten Organen sind mehrfache Krebse seltener, bisweilen treten sie in symmetrischen Organen gleichzeitig auf (z. B. in beiden Mammae).

In einem Theil der Fälle darf mit Wahrscheinlichkeit eine äussere Uebertragung von einer Körperstelle auf die andere angenommen werden im Sinne der experimentellen Verimpfung (Hanau u. A.), d. h. als „Implantation", bei welcher die verschleppten Geschwulstpartikel zu einem Tumor heranwachsen, und nicht als „Erzeugung" von Krebs, bei der durch den übertragenen Keim den Zellen eines anderen Organs Anregung zur Wucherung ertheilt wird. Beweisend für diese Annahme sind die Beobachtungen von gleichzeitigem Plattenepithelkrebs im Oesophagus und Magen, von Epitheliom der Zunge und des Magens, Cylinderzellencarcinomen des Rectums und der Analöffnung.

Neben diesen implantirten multiplen Krebsen kommen solche vor, welche als gleichzeitig entstandene autochthone Bildungen anzusehen sind: Einmal die Fälle, in denen Jahre lang nach der Exstirpation einer Geschwulst an entfernter Stelle eine neue wächst; S. führt als Beispiel dafür einen Pat. der Berliner Klinik auf, bei welchem 17 Jahre nach Entfernung eines Unterlippencarcinoms ein Epitheliom der Ohrmuschel entstand. Noch bedeutsamer sind Beobachtungen, welche bei demselben Individuum zwei Carcinome verschiedener Structur erweisen: den früher beschriebenen Fällen (Cylinderzellenkrebs des Rectums bei Hautcancroid der Nates, Cylinderzellenkrebs des Colons bei Plattenepitheliom des Cervix uteri etc.) reiht S. einen neuen von doppeltem Hornkrebs der Wange bei Drüsencarcinom des Augenlides an.

Für einen dritten Theil der bekannten Fälle ist die Entscheidung nicht zu treffen, ob mehrfache autochthone Krebsbildung oder Multiplicität durch Implantation vorliegt. Wichtig für die Beurtheilung kann das histologische Bild sein, in welchem die implantirte Geschwulst, ähnlich den metastatischen Tumoren, das Nachbargewebe nur verdrängt, während die autochthone einen continuirlichen Uebergang der Krebszellen in die normalen Gewebselemente sehen lässt. *Martin B. Schmidt* (*Strassburg*).

Solger, Ueber pericelluläre und intercelluläre Ablagerungen im Hyalinknorpel. (Arch. f. mik. Anat., B. 34, 1890, H. 3.)

Die Abhandlung berichtet einen eigenthümlichen Befund in den Knorpelhöhlen und in ihrer nächsten Umgebung, der an der knorpeligen Nasenscheidewand des Hammels und am Rippenknorpel eines Menschen erhoben wurde. Die Knorpel waren in 0,2 % Chromsäure fixirt und in Alkohol gehärtet, so dass sich die Reaktion mit Jodlösung nicht anstellen liess. An mitteldicken, ungefärbten Querschnitten unterscheidet man bei auffallendem Licht im Knorpel 3 verschiedene Zonen: central eine breite, opake, die von zwei gleichartigen, schmalen, glasartig durchsichtigen Streifen, „den intermediären Schichten" eingefasst ist, auf die

dann peripherwärts beiderseits nach aussen die auch schmalen, opaken, subperichondralen Zonen folgen. In der „intermediären Schicht“ erscheinen die peripherwärts gelegenen Knorpelzellen als die jüngeren, die centralwärts gelegenen als die älteren Elemente; die ersteren sind abgeplattet, und ihre Längsaxe verläuft mit der Längsaxe des Septums parallel; die letzteren sind elliptisch oder kugelig, und es liegen unter ihnen häufig 4 aus einer Mutterzelle durch Theilung hervorgegangene Tochterzellen zusammen. Die jüngeren besitzen einen dunkelkörnigen Leib, die älteren einen hellen, der nur von derben Strängen durchzogen ist und manchmal auch Vacuolen in sich birgt. In manchen Knorpelhöhlen — es ist hier immer nur von der intermediären Schicht die Rede — befindet sich der Wand derselben anliegend aussen vom Zellleib, durch einen feinen Spalt von ihm geschieden, noch eine fast homogene, lichtere, mattglänzende Masse, die bald auf der centralen, bald auf der peripheren Seite der Zellen liegt. Abgesehen von dieser Anlagerung werden nun nicht nur die Zellen selbst, sondern auch noch öfter die Knorpelhöhlen selbst von einer andern Masse flankirt, die fast immer an der centralen Seite derselben liegt, und im Gegensatz zu der ersten Ablagerung stets die Form eines Halbmondes oder einer Sichel zeigt. Sehr häufig liegen mehrere, bis zu 5, solche Halbmonde mit kurzen Zwischenräumen neben einander einer Knorpelhöhle an, die centralwärts an Grösse und scharfer Begrenzung abnehmen, so dass der letzte, am meisten centralwärts gelegene manchmal nur von einigen blassen Körnchen dargestellt wird. Der erste Halbmond ist gegen den Zellkörper scharf abgegrenzt und bleibt in der Wand der Knorpelhöhle liegen, wenn die Zelle aus ihr herausfällt, die centralwärts folgenden Halbmonde bleiben in der Intercellularsubstanz liegen. Ihr freier Rand ist eingekerbt, und die Einkerbungen setzen sich in dunklere Schatten, die über die Halbmonde verlaufen, fort, so dass diese aus Stäbchen zusammengesetzt zu sein scheinen. Leicht vergänglich sind diese Gebilde nicht, da sie sich an Dauerpräparaten seit $^3/_4$ Jahren erhielten. Sie lassen sich nun in Methylgrün und in Eosin — es wurden noch Kernschwarz, Hämatoxylin und Karminfarben versucht — färben, und werden mit ersterem wie die Kerne blaugrün, mit Eosin gegenüber der blassrosa Farbe der Grundsubstanz intensiv ziegelroth tingirt. Die letztere Färbung erhielt sich gut, wenn S. nach raschem Abspülen mit Aq. dest. die Präparate in gesättigter Alaunlösung auswusch und in alaunhaltigem Glycerin conservirte. Die Sicheln sind gegen Alkohol, Aether, Wasser beständig, sie schwärzen sich nicht in Osmiumsäure, ebensowenig wie sie sich in 10proc. Salzsäure lösen, so dass sie nicht aus Fett oder Kalk bestehen können. 10proc. Kalilauge lässt die dunkeln Streifen rasch verschwinden, die Grenzcontouren abblassen, aber das frühere Aussehen wird wieder hergestellt bei Neutralisirung des Alkali. Auf Jod reagiren die Gebilde nicht; nach 10 Min. langer Einwirkung von 2proc. Lösung von Kali hypermanganicum werden sie braungelb. Verf. glaubt, dass die zuerst beschriebene, mattglänzende Substanz in den Zellen selbst, ebenso wie die Sicheln Ausscheidungen der Zellen sind, dass die erstere eine Vorstufe der Sicheln bildet, und dass dieser Ausscheidungsprocess zeiitweise unterbrochen ist. Aus dem centralwärts auftretenden Kleinerwerden der Sicheln schliesst er, dass dieselben endlich in der Intercellularsubstanz eingeschmolzen werden; ob sie aber an Ort und Stelle

zum Aufbau der Intercellularsubstanz verwendet werden, ist ihm fraglich. Die Halbmonde werden besonders an der Grenze der centralen Zone des Knorpels aufgelöst und fehlen in dieser selbst, wie auch in der subperichondralen Zone gänzlich. Etwaige Tochterzellen zeigen die Halbmonde am gleichen Pol, in gleicher Entfaltung und Gliederung. In der subperichondralen Zone finden sich neben den abgeplatteten Knorpelzellen noch sehr schmale, blasse Spindeln oder Körnchen, offenbar Reste zu Grunde gegangener Zellen, und im Bereiche der 3 äussersten Zelllagen, feinste elastische Fasern, deren Vorhandensein beweist, dass die äusserste Zone des Knorpels noch lange gewisse Charaktere des bindegewebigen Perichondriums bewahrt. — Die unpaare centrale Zone verdankt ihr opakes Aussehen einer beginnenden, transversal gerichteten, fasrigen Zerklüftung; und auch die Zellen sind transversal verlängert und zeigen in ihrer Umgebung stellenweise körnige Degeneration. Diese Körner bestehen ebenfalls weder aus Kalk noch aus Fett, sind aber zu den Halbmonden kaum in Beziehung zu bringen, da sie über weite Strecken des Objectes, in denen sich letztere vorfinden, gar nicht vorhanden sind. Vielmehr sind sie wohl identisch mit den Körnern, die von Rheiner und von Schottelius im menschlichen Kehlkopfknorpel gefunden wurden und die von ersterem als körnige Umwandlung, von letzterem als körnige Infiltration des Knorpels angesprochen wurden. Verf. konnte nämlich bei eigenen Untersuchungen, die er am Kehlkopfknorpel des Menschen anstellte, die Befunde jener beiden Autoren bestätigen und feststellen, dass sich die hier vorhandenen Körner Reagentien und Färbungen gegenüber in gleicher Weise verhalten, wie die in septum narium beobachteten Körner. Diese körnige Infiltration ist nun nach Meinung des Verf. ebenso wie die fasrige Zerklüftung eine Begleiterscheinung „der normaler Weise am hyalinen Knorpel auftretenden regressiven Metamorphose“, wofür das Vorkommen der körnigen Infiltration an Knorpelpartieen spricht, die vom wachsenden Knochen überlagert und zum Schwunde gebracht werden. Zum Schluss gibt Verf. noch einen Bericht über ähnliche Befunde, wie sie in Betreff der pericellulären Ablagerungen schon früher erhoben worden sind. Er glaubt nach der Beschreibung und den Abbildungen, dass die von ihm gesehene pericelluläre Substanz identisch ist mit der von Neumann gefundenen, kann den strikten Beweis dafür aber erst nach Untersuchung frischen Materials mit Jodlösung erbringen, da Neumann in dieser Weise vorgegangen ist. Auch die von A. Genzmer entdeckte pericelluläre Substanz in Knorpelhöhlen des Schenkelkopfes junger Kaninchen ist vielleicht mit der hier gefundenen identisch, und ebenso hat schliesslich Deckhuyzen eine ähnliche Substanz im Knorpel des Frosches gesehen.

Riese (Freiburg).

Flemming, W., Amitotische Kerntheilung im Blasenepithel des Salamanders. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 34, Heft 4.)

An den Epithelien nur einer einzigen Blase vom gefleckten Erdsalamander konnte Verf. eine Form von Kerntheilung beobachten, die der von Arnold an Zellen der Milz und pathologisch veränderter Lymphdrüsen beschriebenen „indirecten Fragmentirung“ gleichwerthig erscheint. Da sich diese Zerlegung der Epithelkerne aber, wie gesagt, nur an einer

einzigen Blase fand, stellt sie hier einen abnormen Ausnahmezustand dar, neben dem sich, wenn auch in geringerer Anzahl, wahre mitotische Kerntheilungen erkennen liessen, wie sie in anderen Blasen von Salamandern allein vorhanden waren. Das erste Stadium der amitotischen Kerntheilung wird durch ein Loch oder manchmal auch mehrere Löcher in dem Kerne dargestellt. Die Löcher vergrössern sich dann, ihre Seitenränder werden schmaler und schmaler, um schliesslich zu zerreissen, bald ziemlich gleichzeitig, bald einer nach dem anderen. Die Theilungsproducte sind der Form nach ungleich, der Masse nach aber gleich; nur in der Minderzahl der Fälle entstehen durch die Kerntheilung ungleiche Theile, indem sich entweder von dem einen der aus der Theilung entstandenen Kerne nachträglich ein kleineres Stück abtrennt, oder indem sich der ursprüngliche Kern gleich in drei und mehr Stücke theilt. Im Innern des Kerns ist eine wahre Mitose nie zu bemerken, wohl aber tritt gegenüber der fast gleichmässigen Tinction ruhender Kerne, die wenig kleine, stärker gefärbte Nucleolen besitzen, eine stärkere Tinction der Kerne, die sich amitotisch theilen, auf, und in denselben bemerkt man zahlreiche, stark chromatische Körner und Stränge. Doch fehlt den Chromatinkörnern eine betimmte Anordnung. Es ist nun aus mehreren Gründen, die ich hier nicht näher erörtern will, sehr wahrscheinlich, dass auf diese amitotische Theilung des Kernes eine Theilung des Zellleibes folgt, oder mit ihr vielmehr schon einhergeht, und zwar erfolgt diese Theilung nicht durch Abschnürung, sondern durch eine Art Zellplattenbildung. Uebrigens ist es nicht nothwendig, dass der mitotischen Kerntheilung eine Zelltheilung folgt.

Wenn Verf. diese amitotische Kerntheilung nicht als „indirecte Fragmentirung“ bezeichnet, so geschieht dies nur, weil er eine „Zunahme der chromatischen Substanz“, wie sie zur Arnold'schen Definition dieses Vorganges gehört, nicht nachweisen kann. — Im übrigen passt aber auf die in der einen Salamanderblase beobachtete Kerntheilung Arnold's Definition der indirecten Fragmentirung vollkommen: „Abschnürung der Kerne an beliebigen Stellen in 2 oder mehrere gleiche, häufiger ungleiche Abschnitte, welche nicht durch regelmässige Theilungsflächen sich abgrenzen.“ Arnold's Zusatz: „dabei mit Zunahme und veränderter Anordnung der chromatischen Substanz“ ist hier aber nicht ganz zutreffend.

Riese (Freiburg).

Tombolan-Favá, O., Endocarditis ulcerosa mit Diplococcus pneumonicus. (Riforma medica, 1889, No. 176.)

Vanni, L. und **Gabbi, U.,** Beitrag zur Untersuchung der secundären Localisationen des Pneumonievirus. (Riforma medica, 1889, 110—114, 115—116, 117.)

Testi, R., Ueber eine sehr seltene Complication der fibrinösen Pneumonie. Beitrag zum Studium der secundären Localisationen des Pneumonococcus. (Riforma medica, 1889, No. 281, 282.)

Unter den Localisationen des Fränkel'schen Diplococcus ausserhalb der Lunge gehören die in den serösen Häuten der Gelenke und im Endocardium gewiss nicht zu den häufigsten. Weichselbaum, Monti, Belfanti haben Fälle von Localisation des Pneumococcus in

der serösen Gelenkhaut beschrieben. Foà und Bordoni-Uffreduzzi haben dieselben Localisationen experimentell bei Thieren festgestellt. In Betreff des Endocardiums verdanken wir Weichselbaum die grösste Zahl der Beobachtungen. Tombolan-Favá hat einen Fall untersucht, wo zugleich mit ulceröser Endocarditis an den Aortenklappen Pleuritis und fibrinöse Pneumonie bestand. Aus der Pleuraflüssigkeit, dem Blute des Herzens, dem Lungen- und Milzsafte sowie aus dem Detritus der Klappengeschwüre gelang es ihm, den Diplococcus von Fränkel zu cultiviren, welcher auch in den Durchschnitten der hepatisirten Lungentheile, im Gewebe der Aortenklappen und der Milz gefunden wurde. Den wichtigsten Theil dieser Beobachtung bildet ohne Zweifel die Aufeinanderfolge der Erscheinungen: zuerst tritt ein Anfall von acutem Gelenkrheumatismus auf, daraus entstand die ulceröse Endocarditis, welche bei der klinischen Untersuchung die Zeichen der acuten Aorteninsuffizienz ergab, zuletzt erschienen Pleuritis und Pneumonie, welche den Tod verursachten. Der Verf. hält die Pneumonie für eine Folgekrankheit und nicht für eine einfache Complication der ulcerösen Endocarditis; zu Gunsten dieser Ansicht scheinen ihm deutlich zwei Thatsachen zu sprechen: erstens, dass unzweifelhaft die Endocarditis der Pneumonie vorausging, zweitens weil sich sowohl in dem Klappen-Geschwür wie in der Lunge, im Blute, in dem Pleura-Ergusse, in den Milzinfarcten nur ein einziger Mikroorganismus gefunden hat, der Diplococcus von Fränkel.

Vanni und Gabbi berichten über neun klinische Beobachtungen, in denen die croupöse Pneumonie zweimal mit Pericarditis, zweimal mit Pleuritis, viermal mit beiden zugleich und einmal mit eiteriger Peritonitis complicirt war. In allen diesen Fällen, welche mit einer Ausnahme tödtlich verliefen und secirt wurden, haben die Verf. die Gegenwart des Fränkel'schen Diplococcus sowohl in den Sputis als in den Exsudaten, und auch in der hepatisirten Lunge nachgewiesen. Sie haben ihn auf verschiedenen Nährstoffen kultivirt und von den Reinkulturen auf Kaninchen geimpft und so die Pneumonie wieder erzeugt. In fünf von diesen Fällen (welche immer von bedeutender Milzanschwellung begleitet waren) wurde der Diplococcus auch im Milzsafte angetroffen, viermal bei directer Untersuchung des Saftes selbst, einmal durch Kultur.

In einem Fall von Pneumonie mit sehr schwerem Verlauf und tödtlichem Ausgang sah Testi bei der Abnahme des pneumonischen Processes ausser zahlreichen Hautabscessen eine doppelseitige eiterige Parotitis hinzutreten. Sowohl der Eiter aus den Herden der Haut und dem Parotisabscess als der Saft der hepatisirten Lunge und das Exsudat der fibrinös-purulenten Splenitis enthielten den Fränkel'schen Diplococcus in grosser Menge, und zwar nur diesen Mikroorganismus. Diese Thatsache wurde durch zahlreiche Kulturen sowie durch Impfungen auf Thiere bestätigt. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass sowohl die doppelseitige Parotitis als die Hautabscesse von dem pneumonischen Virus abhingen. Der Verf. leugnet, dass es sich in diesem Falle, wie man glauben könnte, um eine pyämische Infection handeln könne, da ein Eiterherd in der Lunge fehlte, wo der Process vielmehr in Lösung war; gestützt auf das Vorhandensein des Herdes von secundärer, eiteriger Pleuritis und der zerstreuten Hautabscesse, nimmt er eine diffuse Pneumonieinfektion an, hervorgebracht durch den Fränkel'schen Diplococcus, welche, nachdem sie die

Grenzen der Lunge überschritten hatte, verschiedene Organe und Gewebe traf und eine eiterige Phlogose der Parotiden erzeugte, welche ihrer Seltenheit und bewiesenen Herkunft wegen bemerkenswerth ist.

O. Barbacci (Modena).

Scipione, Riva-Rocci, Beitrag zum Studium der Natur des phthisiogenen Processes der Lungen. (Il Morgagni, 1890, Anno XXXII, Part. I, No. 1. Milano.)

Der Verf. hat bei dem Process der Bildung der Cavernen die Art untersucht, wie sich die Blutgefässe und besonders das Capillarnetz an den Stellen verhalten, wo ein phthisiogener Process seinen Anfang nimmt. Dazu hat er den kleinen Kreislauf mehrerer phthisischer, gesunder und emphysematöser Lungen injicirt. Der injicirten Lungen waren sieben, vier phthisische, zwei emphysematische und eine normale. Die Injectionsflüssigkeit bestand aus einer Gelatinelösung, mit Berliner Blau gefärbt; die Lungen und die Injectionsflüssigkeit wurden bei einer constanten Temperatur von ungefähr 38° C gehalten. Der Druck bei der Injection betrug 6—10 cm Quecksilber.

Aus seinen Beobachtungen zieht der Verf. den Schluss, dass da, wo sich ein zur Phthise führender Process bildet, vollständige Anämie im Lungengewebe eintritt, welche dem Absterben des Lungengewebes und des in den Alveolen angesammelten Materials vorausgeht und folglich dessen Ursache ist. Diese Anämie wird nicht durch Druck auf die Gefässstämme durch Knoten von irgend einer Beschaffenheit hervorgebracht, noch durch capillare Thrombose, sondern durch excentrischen Druck im Innern der Alveolen, während die elastischen Fasern erhalten und die Alveolen mit einer Masse regressiver Producte einer katarrhalischen, desquamativen Pneumonie ausgefüllt sind.

E. Coën (Bologna).

Ferraro, O., Aetiologie der acuten Pneumonie. (Arch. ital. di Clin. med., II, 1889.)

Bei einem an acuter schlaffer Pleuropneumonie (diese Form herrschte fast epidemisch zwei auf einander folgende Jahreszeiten hindurch) Verstorbenen fand der Verf. in der Lunge, in dem Pleuraexsudat und in der Milz nur den Staph. pyogenes albus. Dieser Micrococcus wurde bei der frischen histologischen Untersuchung und nach der Härtung aufgefunden, auch aus Reinkulturen der Milz, Lunge und der Nieren erhalten. Aus dem Pleuraexsudat und aus der Leber bekam man ihn zusammen mit zwei gewöhnlichen, nicht pathogenen Bacillen. Der Verf. schliesst daraus, der pathogene Keim der schlaffen Pleuropneumonie sei der Staphylococcus pyogenes albus. Cultivirt und Thieren (Hunden, Kaninchen und Meerschweinschen) ins Blut, unter die Haut und in die serösen Höhlen eingeimpft, hat dieser Micrococcus in den meisten Fällen hervorgebracht: örtliche Eiterung und intensive Lungencongestion mit hämorrhagischem Infarct, einmal wirkliche Pneumonie und dann Pleuritis, Pericarditis und fibrinös-purulente Peritonitis. Zwei unter der Haut an der Ohrmuschel geimpfte Kaninchen lebten einen Monat lang in einem Zustand anscheinender Gesundheit und starben dann plötzlich. Der Staphylococcus, sagt der Verf., war im Knochenmark latent geblieben.

O. Barbacci (Modena).

Bonardi, E., Zwei Fälle von splenischer Leukämie mit Schizomyzeten im Blute. (Rivista gen. ital. di Clin. med., 1889, Nr. 5—6.)

In zwei Fällen von typischer Milzleukämie, wobei das Blut nach der Methode von Gram behandelt wurde, hat der Verf. sowohl im Plasma als zwischen den Leukocyten Mikrokokken gefunden, welche, auf Gelatine und Agar-Pepton kultivirt, für Staph. pyogenes albus und Staph. pyogenes aureus erkannt wurden. Der Verf. hat sich mit allen Vorsichtsmaassregeln umgeben, um die Möglichkeit auszuschliessen, dass diese Mikroorganismen zufällige Verunreinigungen der Präparate oder der Kulturen darstellten, nicht nur durch Vermehrung der Zahl der einen und anderen, sondern auch durch vergleichende Culturen des Blutes anderer in derselben Klinik lebender Individuen, der Mikroorganismen der Haut an der Stelle, wo nach skrupulöser Antisepsis der Einstich zur Erhaltung des Blutes ausgeführt wurde, sowie auch der in der Luft des Laboratoriums schwebenden Mikroorganismen. So ist er zu der Ueberzeugung gelangt, dass die beiden genannten Staphylokokken wirklich aus dem Blute der Leukämischen herrührten.

O. Barbacci (*Modena*).

Patella, V., Bakteriologische Untersuchungen über die croupöse Pneumonie. (Atti della R. Acad. med. di Roma. Anno XV, Vol. IV, Serie II.)

Steht das Aufhören des Fiebers und der anderen Erscheinungen, welche das klinische Bild der Pneumonie darstellen, in Beziehung zu dem Aufhören der Thätigkeit des Pneumococcus in Folge eines besonderen Vorgangs im hepatisirten Lungengewebe, oder ist dies nicht der Fall? Dies ist die Frage, welche der Verf. sich stellt. Aus einer ersten Reihe von Untersuchungen geht hervor, dass in der Entwickelung der Pneumonie ein Moment eintritt, wo das specifische Microbium aufhört, sich in den geeignetsten Kulturmitteln zu entwickeln, und dass dieses Aufhören der Entwickelung dem Aufhören seiner Virulenz, seiner Lebensfähigkeit entspricht. Daraus würde also folgen, dass der Pneumococcus in der Lunge gegen das Ende des pneumonischen Processes sich abschwächt und stirbt. Die Aufsuchung des Grundes dieser Thatsache ist für den Verf. der Gegenstand einer zweiten Reihe von Beobachtungen, durch welche festgestellt werden soll, dass dieses Absterben in inniger Beziehung zu der Säurebildung steht, welche sowohl in den Kulturen als in der Lunge als Folge des Lebens selbst des eingekapselten Diplococcus eintritt. Die Abschwächung des Microbiums stehe in geradem Verhältniss zu der Säure, das Uebermaass derselben verursache seinen Tod; und in der That, sagt der Verf., wenn man alte, saure Kulturen des Diplococcus wieder alkalisch macht, so werden dieselben wieder lebensfähig. — In einer dritten Reihe von Experimenten untersuchte der Verf., ob es möglich sei, Thiere vor dem Pneumococcus zu schützen, indem man ihnen die von dem Bacterium selbst abgesonderte chemische Substanz einimpfe, ihnen also die verdünnte Flüssigkeit aus der hepatisirten oder gesunden Lunge von an Pneumonie gestorbenen Personen inoculire; aber die Resultate widersprechen einander so sehr, dass es nicht möglich ist, zu einem

Schlusse zu gelangen. — Endlich zeigt der Verf. in einer letzten Reihe von Untersuchungen, dass Wärme, Austrocknung und Sonnenlicht eine hemmende Wirkung auf den Fränkel'schen Diplococcus ausüben, während Kälte und Dunkelheit seine Virulenz erhalten. In Beziehung auf diese Thatsachen fragt sich der Verf., ob es nicht zweckmässig wäre, zur Heilung der Pneumonie kleine intrapulmonäre Einspritzungen von Milchsäure zu machen. *O. Barbacci (Modena).*

Mosny, Note sur un cas de bronchopneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1890, Nr. 2.)

Ein Mann erkrankt am 22. December an Gesichtserysipel; sein Zimmermädchen. welches seine Wartung besorgt, wird am 23. von rechtsseitigem Seitenstechen befallen; am 24. schwerer Schüttelfrost; Abends Kräfteverfall, ruhiges Delirium. Kein Erysipel. Pneumonie im rechten Unterlappen; starke Dyspnoë. Fieber bis 41°. Rapider Puls. Tod am 25. December. Bei ihrer Section finden sich, zusammen in der Grösse einer kleinen Orange, disseminirte, bronchopneumonische, vorspringende, derbe, graue Herde von schwach granulirter Schnittfläche, die bei Druck keinen Eiter entleert. Das zwischenliegende und benachbarte Lungengewebe ist lediglich blutreich, die Pleura pulmonalis mit umschriebenem, zartem Fibrinbeschlag bedeckt. — Die Luftwege sind unverändert. — Zerfliessender Milztumor. — Mikroskopisch besteht eine durch Anhäufung von Leukocyten in und zwischen den Alveolen sowie durch ein zartes Fibrinnetz in den letzteren gekennzeichnete Bronchopneumonie. An Ausstrichpräparaten und in Schnitten finden sich ausschliesslich Streptokokken. In den (Platten- und Stich-)Culturen wachsen nur Kettenkokken, die M. bald als Str. pyogenes, bald als Str. erysipelatis bezeichnet. Bei Impfung des Kaninchenohrs mit einer Reincultur entsteht ein typisches Impfersyipel, welches sich auf die Schleimhaut des Auges und der Nase fortpflanzt und in Genesung ausgeht. — M. hält sich nach alledem für berechtigt, den Fall als eine primäre erysipelatöse Bronchopneumonie, als ein echtes primäres Lungenerysipel aufzufassen.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.)

Larcher, A., Ein Fall von plötzlichem Tode nach Typhus abdominalis, bedingt durch Embolie der Lungenarterie. (Prager medicinische Wochenschrift, 1890, Nr. 4.)

Larcher berichtet über einen auf der Klinik des Prof. v. Jaksch zur Beobachtung gelangten Fall von plötzlichem Tode nach complicationslosem Ablaufe eines Typhus abdominalis. Die Section ergab eine Embolie der Lungenarterien in Folge von Thrombose der rechten Vena hypogastrica, welche nahe ihrer Abgangsstelle von der Vena iliaca communis auf eine Strecke von 2 cm vollständig verlegt war.

Dittrich (Prag).

Neumann, Bakteriologischer Beitrag zur Aetiologie der Pneumonie im Kindesalter. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 30, 1889, pg. 233.)

Verf. stellt zunächst eine ganz allgemeine Betrachtung über die bakterielle Aetiologie der Pneumonie an und wirft die Frage auf, ob

der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus pneumoniae als die Ursache der genuinen fibrinösen Pneumonie betrachtet werden dürfte. Er kommt zu einer bejahenden Antwort, denn erstens findet sich der Pneumoniecoccus um so reichlicher in der Lunge, je frischer die Entzündung ist, und zweitens ist es gelungen, durch Ueberimpfen von Reinkulturen auf Hunde und Hammel das anatomische Bild der fibrinösen Pneumonie zu erzeugen. Es handelt sich aber auch darum, ob der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniecoccus allein die Pneumonie erzeugen kann. Verf. kommt nach den gleich näher auszuführenden Beweisen zu dem Resultate, dass der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokkus zwar meistens die gewöhnliche Ursache der genuinen fibrinösen Pneumonie sei, aber nicht ausschliesslich dieselbe hervorrufe. Er kann nämlich auch entzündlich lokale Erkrankungen erzeugen, und zwar im Gehirn, in Hirn- und Rückenmarkshäuten, in Brust und Bauch, in den Gelenken, der Schleimhaut des Uterus, der Paukenhöhle, der Nebenhöhlen der Nase sowie im subcutanen und submucösen Gewebe. Ferner verhält sich der Pneumoniecoccus bei Impfversuchen an Thieren verschieden, je nach der Empfänglichkeit des Thieres. Ist dieselbe sehr gross, so entsteht eine allgemeine Blutinfection, d. h. eine Septikämie, ist dieselbe aber unbedeutend, so tritt nur an dem Orte, an welchem der Coccus in den Körper eindringt, eine entzündliche Reaction auf, bei der Lunge also eine Lungenentzündung. Nun existiren unanfechtbare Beobachtungen, nach welchen eine Pneumonie auch durch das Virus des acuten Gelenkrheumatismus, der Malaria und des Abdominaltyphus hervorgerufen werden kann, also darf die Wirkung, eine entzündliche Reaction an der Eintrittsstelle in den Organismus hervorzubringen, nicht ausschliesslich dem Pneumoniecoccus zugesprochen werden.

Im Anschluss hieran wird die Frage erörtert, ob die genuine fibrinöse Pneumonie der einzige Ausdruck einer Infection mit dem Peumoniecoccus sei. Es wird nachgewiesen, dass der Pneumoniecoccus auch in den meisten Fällen von Lobulärpneumonie vorhanden ist. So fand Verf. denselben bei einer Pneumonie im Anschluss an Basilarmeningitis, ferner unter 16 verschiedenen Bronchopneumonieen 10mal, und konnte dabei 9mal durch gelungene Impfversuche an Mäusen den Beweis gänzlich sichern. In den Fällen von Bronchopneumonieen, in welchen der Pneumoniecoccus nicht gefunden wurde, muss nach der Ansicht des Verf.'s mit den Thatsachen gerechnet werden, dass erstens durch die längere Dauer der Krankheit der Coccus schon vor der Section abgestorben sein kann, und dass er zweitens häufig überwuchert wird von den gerade bei der Bronchopneumonie in grosser Menge vorkommenden anderen Mikroorganismen. Die Verschiedenheit in den klinischen Bildern der lobulären und der genuinen fibrinösen Pneumonie wird erklärt durch die verschiedene Art der bakteriellen Invasion, da es sich bei Lobulärpneumonie um eine Mischinfection von Pneumoniecoccus mit anderen Bakterien handelt, während bei der croupösen Pneumonie eine Reininfection mit Pneumoniekokken wahrscheinlich ist.

In der Aetiologie der Pneumonie spielt aber neben den Bakterien noch eine grosse Rolle die allgemein individuelle und die speciell locale Disposition, bei letzterer namentlich acute Infectionskrankheiten mit Betheiligung des Respirationsapparates in Bezug auf Bronchopneumonie, sowie Erkältungen und Traumen in Bezug auf croupöse Pneumonie.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung geht Verf. auf sein eigentliches Thema, die Aetiologie der Pneumonie im Kindesalter, über. Früher schon wurde in den bei Kindern nach Pneumonie entstandenen pleuritischen Exsudaten nach dem Pneumoniecoccus gesucht, indessen immer nur mit negativem Erfolge. Ferner wurde das Sputum resp. die Mundflüssigkeit der Kinder zum Nachweis des Pneumoniecoccus benutzt. Verf. betont, dass zwar bei Erwachsenen im Sputum von Pneumoniekranken in zahlreichen Fällen der Pneumoniecoccus gefunden wurde, dass er aber auch im Sputum von nicht pneunomischen Individuen nachgewiesen werden konnte, wenn auch nur in wenigen Fällen (in 80 Fällen von 3 Beobachtern nur 13mal). Indessen ist zu berücksichtigen, dass nach überstandener Pneumonie der Coccus sich noch jahrelang im Speichel erhalten kann, und dass bei den Versuchen frühere Pneumoniker nicht ausgeschlossen wurden.

Verf. hat bei 20 nicht an Pneumonie leidenden Kindern das Secret des Respirationstractus oder die Mundflüssigkeit untersucht, und konnte nur 1mal den Pneumoniecoccus nachweisen und zwar bei einem an Erysipel und Bronchitis leidenden Knaben. Bei 5 Kindern mit genuiner fibrinöser Pneumonie fand er den Pneumoniecoccus im Sputum, bei 2 Kindern mit derselben Krankheit war er nicht vorhanden. Unter 22 Fällen von Bronchopneumonie bei Kindern wurde 15mal der Pneumoniecoccus im Sputum nachgewiesen.

Was die diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Sputumuntersuchung bei Kindern anbelangt, so betont Verf. ihren Werth bei den centralen und abortiven Formen der Pneumonie, so lange locale Erscheinungen noch nicht vorhanden sind. Das Fehlen des Pneumoniecoccus im Sputum schliesst freilich das Bestehen einer Pneumonie nicht aus, ebensowenig wie sich das positive Resultat einer Sputumuntersuchung auf Pneumoniekokken zur Differenzialdiagnose zwischen Bronchopneumonie und fibrinöser Pneumonie verwenden lässt.

Die wechselnde Schwere der kindlichen genuinen Pneumonie sucht Verf. aus der wechselnden Virulenz der Pneumoniekokken zu erklären, und bespricht die Empfänglichkeit der Kinder für den Pneumoniecoccus überhaupt. Er glaubt, dass trotz der günstigen Prognose der Kinderpneumonie eine besonders geringe Empfänglichkeit für den Pneumoniecoccus dem Kindesalter nicht zuzuschreiben ist. Es hängt vielmehr der meist günstige Verlauf von gewissen localen Verhältnissen des kindlichen Körpers ab, welche nicht mit dem Lebensalter in Zusammenhang gebracht werden dürfen. Ferner erklärt Verf. auch bei Kindern den Infectionsmodus der Pneumonie durch Inhalation mit pneumoniekokkenhaltigem Staube als den wahrscheinlichsten, zumal Kinder durch Herumkriechen auf dem Stubenboden der Inhalationsgefahr sehr ausgesetzt sind. Dass Kinder überhaupt zur Infection durch Staubinhalation neigen, erhärtet Verf. durch das Beispiel der Bronchialdrüsentuberculose in Folge von Inhalation mit tuberkelbacillenhaltigem Staube.

Windscheid (Leipzig).

Aufrecht, Ueber das Vorkommen halbseitiger Lähmungen bei Oberlappenpneumonieen von Kindern. (Archiv für Kinderheilkunde, XI, pag. 241.)

Die im Verlauf von Pneumonie bei Erwachsenen auftretenden halbseitigen Lähmungen hatten bisher zwei Deutungen gefunden: Lepine führt unter der Voraussetzung, dass pneumonische Hemiplegieen nur im Greisenalter vorkommen, dieselben auf die bestehende senile Atheromatose der Gefässe zurück. Normaler Weise wird ein Gehirn mit atheromatösen Gefässen durch eine compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels meistens genügend ernährt, während eine als störende Gelegenheitsursache dazwischen tretende Pneumonie in Folge einer von der Lunge auf das Gehirn ausgeübten Reflexaction Ischämie des Nervengewebes, und damit Hemiplegie hervorruft. Hiergegen hat Stephan eingewendet, dass sich pneumonische Hemiplegieen auch bei Erwachsenen mit nicht atheromatösen Gefässen finden, und nimmt in Analogie mit den urämischen Lähmungen als Ursache ein durch die Pneumonie entstehendes Ptomaïn an, welches im Verein mit einer von der erkrankten Lunge ausgelösten Reflexaction Ischämie der gegenüberliegenden corticalen Centren hervorruft.

Verf. theilt zwei Fälle von Hemiplegie im Verlauf von Kinderpneumonie mit (beide in Heilung übergegangen), und stellt in Bezug auf die Aetiologie der Lähmungen eine andere Ansicht auf. Er glaubt, die pneumonischen Hemiplegieen auf ein vorübergehendes Oedem der Hirnsubstanz zurückführen zu müssen und verweist auf seine schon früher veröffentlichten Anschauungen über die Entstehung der bei diffuser Nephritis vorkommenden eklamptischen und comatösen Anfälle. Auch bei diesen besteht nach A. ein Oedem des Gehirns, welches dadurch zu Stande kommt, dass „das durch die Nierenkrankheit in seiner Zusammensetzung veränderte Blut eine Alteration der Gefässwände erzeugt, in Folge deren dem Blutserum der Austritt aus den Gefässen erleichtert wird“.

Bei der Entstehung der Hemiplegie spielt der Sitz der Pneumonie eine gewisse Rolle. In beiden Fällen des Verf. waren die Oberlappen ergriffen. Schon bei Erwachsenen sollen Oberlappenpneumonieen häufiger von Hirnreizungen begleitet sein und diese Hirnreizungen verlaufen bei Kindern leicht auf vorwiegend motorischem Wege. Auch muss zur Entstehung der Hemiplegie bei Oberlappenpneumonie der Umstand mit in Rechnung gezogen werden, dass durch eine solche Pneumonie der Rückfluss des Blutes vom Gehirn zum Herzen erschwert ist in Folge des negativen inspiratorischen Druckes im Mediastinalraum. Die unmittelbare Folge des erschwerten Rückflusses ist dann der Austritt von Flüssigkeit aus den Gefässen in die Hirnsubstanz. *Windscheid* (*Leipzig*).

Literatur.

Respirationsapparat.

Semon, F., A Case of Laryngeal Cancer, in which Haemorrhages, Perichondritis, and Exfoliation of the greater Part of the Laryngeal Cartilages occurred; subsequently Pleuritis, Gangrenous Pneumonia; Death; Autopsy. Transactions of the Clinical Society of London, Vol. XXII, 1888—89, S. 107—119.

Smith, W., Extra-pleural Abscess simulating Empyema. (Royal Academy of Medicine in Ireland.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 5, S. 248.

Towne, S. R., A Consideration of the Etiology of Croupous Pneumonia. Omaha Clinic, 1889, Nr. 2, S. 109—114.

White, J. A., The so-called Third Tonsil; its important Relations to naso-pharyngeal and naso-aureal Catarrh. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIII, 1889, S. 723—727.

Witschur, A. J., Ueber den Einfluss der Grippe auf den Verlauf der Phthise und deren Krankheitsfeld bei Complication mit Grippe. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 5.

Young, A. G., Pneumonia as an epidemic or infectious Disease. Report of the Board of Health of Maine for 1888, Augusta 1889, Nr. 4, S. 254—264.

Verdauungskanal, Leber, Pankreas, Peritoneum.

Barié, E., De la stomatite urémique. In-8°, pp. 35. Paris, impr. Davy; libr. Asselin et Houzeau. (Extrait du Archives générales de médecine, numeros d'octobre et novembre 1889.)

Bennett, William H., A Case of Hernia of the Caecum, entirely wanting in a Peritoneal Sac, in which Strangulation at the Internal Abdominal Ring coexisted with an Intussusception through the Ileo-Caecal Valve. British Medical Journal, Nr. 1518, February 1, 1890, S. 239—240. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 5, S. 242—243.

Bonne, Zur Entstehung und Behandlung des Magengeschwürs. Der ärztliche Rathgeber, Jahrg. III, 1890, Nr. 1, S. 6—10.

Buiwid,* Einige Fälle von acutem Darmverschluss. Medizinskoje Obosrenije, 1889, Nr. 24. (Russisch.)

Carini, A., Ueber einen Fall von congenitalem Darmverschluss, bedingt durch eine seltene Bildungsanomalie des Darmes. (Aus dem Ospedale Civico in Palermo.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 5.

Christopher, W. S., Intestinal Superdigestion. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 513—516.

Coulhon, P., Affections anales. Histoire d'un chancre mou de l'anus. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 21.

Delbet, P., Corps étrangers de l'oesophage. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Douglas, Kenneth M., Anatomy of the Transversalis Muscle and its Relation to Inguinal Hernia. Journal of Anatomy, Vol. XXIV, Part II, January 1890, S. 220—227.

Dreschfeld, Epithelioma of Colon. (Pathological Society of Manchester.) British Medical Journal, Nr. 1518, February 1, 1890, S. 244.

Dusser, Albert, Des hémorrhagies gastro-intestinales chez les nouveau-nés. In-8°, pp. 184, Paris, impr. Davy. Thèse.

Etheridge, J. H., Flushing of the Colon. Peoria Med. Monthly, Vol. X, 1889—90, S. 161—166.

Fiorentini, A., Sur les Protistes de l'estomac des Bovidés. Journal de micrographie, Année XIV, 1890, Nr. 1.

Foulerton, A. G. R., Pendent Lipoma of the Colon. Illustrated Medical News, London, Vol. V, 1889, S. 124.

Gordon, Geo. S. A., Imperforate Rectum: Operation: Cure. British Medical Journal, Nr. 1517, January 25, 1890, S. 177.

Hempel, Ueber den Magenkrebs. (Orig.-Bericht vom I. Kongress polnischer Chirurgen in Krakau.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40. 1890, Nr. 8, S. 314—315.

Jeannel, De la hernie étranglée chez les ascitiques. De l'ascite dans les kystes du paraovarium. Revue de chirurges, Année X, 1890, Nr. 1.

Klemm, Paul, Studien über die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Darm in Folge von Brucheinklemmung und ihre Bedeutung für die Herniotomie. gr. 8°. SS. 96. Dorpat, 1889, Karow. Inaug.-Dissert. Mk. 1.50.

Klemm, Paul, Zur Casuistik eingeklemmter Darmwandbrüche. (Sektion.) St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 7.

Lockwood, On a Case of Retro-peritoneal Hernia of the Vermiform Appendix. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 298.

Lyon, Gustave, Diagnostic du cancer de l'estomac. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 20 u. 23.

Marchand, F., Zur Kenntniss der Darmveränderung beim Typhus abdominalis. (Orig.-Mitt.) Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie, Band I, 1890, Nr. 4, S. 121 bis 124.

Marks, C., Ein infectiöser Magen-Darmkatarrh des Schweines. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VI, 1890, Nr. 9.

Parmenter, John, Congenital Umbilical Hernia. Buffalo Medical and Surgical Journal, New Series, Vol. XXIX, Nr. 6, January 1890, S. 361—364.

Poland, John, Cancer of the Sigmoid Flexure. (Hunterian Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 8, S. 408.

Rolleston, Desquamation in Enteric Fever. (Clinical Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 3, S. 183.

Rosenheim, Seltene Complikationen des runden Magengeschwürs. (Orig.-Bericht vom Verein für innere Medicin zu Berlin.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 3, S. 115—116.

Rosenheim, Th., Zur Kenntniss des mit Krebs complicirten runden Magengeschwürs. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Heft 1 u. 2, S. 116—137.

Stintzing, Ueber die Magenschleimhaut bei Secundärerkrankungen des Magens. (Gesellschaft für Morphologie u. Physiologie in München.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 7, S. 120—121.

Talma, S., Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex, Gastromalacie und Ileus. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Heft 1 u. 2, S. 10—62.

Thiéry, P., Cancer de l'intestin avec phlegma pyostercoral. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Velhagen, C., Beitrag zur Kenntniss der syphilitischen Mastdarmgeschwüre. Greifswald, 1889, 8°. SS. 38. Inaug.-Dissert.

Wichmann, J., Ueber das Verhalten des Trichocephalus dispar zur Darmschleimhaut. Kiel, 1889, 8°. SS. 16. Inaug.-Dissert.

Balloch, E. A., Ova of a Trichocephalus dispar in Liver of Rat. With 1 Plate. American Monthly Microscop. Journal, Washington, Vol. X, 1889, S. 193—196.

Crosti, G., Contribuzione allo studio dell' icterus neonatorum. Ateneo medico parmense, Vol. III, 1889, S. 148.

Dagron, Abcès du foie. Hépatotomie. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

De Giovanni, De la cirrhose hépatique dans l'enfance. Essai de clinique morphologique. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, tome XII, 1889, fasc. 3, S. LI ff.

Goldenhorn, E. M., Zur Kenntniss der Weil'schen Krankheit. Wjestnik gigieny, 1889, Nr. 11. (Russisch.)

Hanot, V., et Gilbert, A., Sur les formes de la tuberculose hépatique. In-8°, pp. 11. Paris, impr. Davy; libr. Asselin et Houzeau. (Extrait des Archives générales de médecine, numéro de novembre 1889.)

Hektoen, L., Cirrhosis of the Liver, and Rupture of Varicose Veins in the Oesophagus, with fatal Haemorrhage. New American Practitioner, Chicago, Vol. I, 1889, S. 505—508.

Hueber, Th., Weitere Beiträge zu Weil's fieberhafter Gelbsucht. (Obduction.) Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Jahrg. XIX, 1890, Nr. 1, S. 1—16.

Kessorotow, D. P., Ein seltener Fall von Leberverletzung. (Mord.) Wjestnik gigieny, 1889, Nr. 11. (Russisch.)

Litten, Zur Lehre von der Lebercirrhose. (Originalbericht aus dem Verein für innere Medicin zu Berlin.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 4, S. 68 bis 69 und Nr. 5.

Marston, Jeffery A., Observation on Abscess and other Diseases of the Liver. (Concluded.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 3, S. 122—124.

Musser, J. H., Primary Cancer of the Gall-bladder and Bile-ducts. Boston Medical & Surg. Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 525—529.

Pisenti, G., Sur les variations de l'alcalinité de la bile dans la fièvre septique. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, Tome XII, 1889, fasc. 3, S. VI ff.

Ponfick, E., Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Leber. II. Theil. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie etc., Band 119, 1890, Heft 2, S. 193—241.

Rodais, P., Adénome et cancer du foie. L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 7.

Romberg, Beobachtungen über Leberabscesse beim Typhus abdominalis. (Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. 27, 1890, Nr. 9.

Roskam, A., Hépatite suppurée suite de périmétrie. Gazette médicale de Liége, Vol. I, 1888—89, S. 100—104.

Steven, John Lindsay, Case of Hepatic Abscess, secondary to Severe Pelvic Peritonitis following upon Salpingitis, without definite Symptoms during Life. British Medical Journal, Nr. 1519, February 8, 1890, S. 289—290.

Arthaud et **Butte**, Recherches sur le déterminisme du diabète pancréatique expérimental. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 5.

Minkowski, Diabetes mellitus und Pankreasaffection. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1860, Nr. 8.

Thayer, W. S., A Case of Haemorrhagic Pancreatitis. Boston Medical & Surg. Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 506—508.

Withered, Cancer of Pancreas. (Patholog. Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 299.

Berry, James, Cases of Goitre. Suppurative Peritonitis. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 4, S. 195—196.

Bumm, E., De l'étiologie de la péritonite septique. Annales de gynécologie, Tome XXXIII, 1890, Janvier, S. 1—8.

Inhalt.

Druckfehlerberichtigung.

p. 326, Zeile 47, lies Hayems statt Haymes.
p. 327, „ 10, „ Borns statt Grams.
p. 344, Inhaltsverzeichniss, lies Krehl.

Den Originalarbeiten beizugebende ***Abbildungen***, welche ***im Texte*** zur Verwendung kommen sollen, sind in der Zeichnung so anzufertigen, dass sie durch ***Zinkätzung*** wiedergegeben werden können. Dieselben müssten als Federzeichnungen mit schwarzer Tusche auf glattem Carton gezeichnet sein. Ist diese Form der Darstellung für die Zeichnung unthunlich, und lässt sich dieselbe nur mit Bleistift oder in sogen. Halbton-Vorlage herstellen, so muss sie jedenfalls so klar und deutlich gezeichnet sein, dass sie im Autotypie-Verfahren (Patent Meisenbach) vervielfältigt werden kann. ***Holzschnitte*** können nur in Ausnahmefällen zugestanden werden, und die Redaktion wie die Verlagshandlung behalten sich hierüber von Fall zu Fall die Entscheidung vor. Die ***Aufnahme von Tafeln*** hängt von der Beschaffenheit der Originale und von dem Umfange des begleitenden Textes ab. Die Bedingungen, unter denen dieselben beigegeben werden, können daher erst bei Einlieferung der Arbeiten festgestellt werden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

I. Band.	Jena, 1. Juni 1890.	No. 12.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Referate.

Mosso, Ug., Die Lehre vom Fieber in Bezug auf die cerebralen Wärmecentren. Studie über die Wirkung der Antipyretica. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 26, S. 316—340.)

Vorliegende Arbeit bildet eine Fortsetzung früherer Untersuchungen des Verf.'s über den gleichen Gegenstand und wahrscheinlich ein Bruchstück aus einer grösseren Untersuchungsreihe; auf diesen Umstand dürfte die Art der Darstellung und Schlussfolgerung zurückzuführen sein. Zunächst constatirt M., dass in der Hirnrinde des Hundes Wärmecentren nicht vorhanden sind, die erzielten Temperatursteigerungen sind nach M. nicht derartige, dass sie die Annahme von Wärmecentren nöthig machen. Analoge Angaben werden auch bezüglich der Corp. striata, der Linsenkerne und des Thalamus opticus gemacht. M. hat überhaupt unter 42 Hunden, denen er „verschiedene Gehirnläsionen" (wo? Ref.) beibrachte, nur bei 4 abnorme Temperatursteigerung eintreten gesehen. Auch bei Kaninchen hat M. nach Verletzung der Hirnoberfläche und der subcorticalen Ganglien nur vorübergehende Temperatursteigerungen gesehen, die nicht zur

Annahme eng umschriebener regulatorischer Wärmecentren nöthigen. M. vermuthet vielmehr, dass solche Centren im Gehirn und Rückenmark weit verbreitet sind. Diese durch Messung der Mastdarmtemperatur gewonnenen Resultate wurden bei Verwendung eines eigens construirten Calorimeters (vgl. d. Orig.) bestätigt.

M. hatte bereits bei einer anderen Gelegenheit gefunden, dass Hunde, denen man die Hälfte oder $^4/_{10}$ der Blutmenge entzieht, zunächst eine momentane Erhöhung der Temperatur zeigen, an welche sich eine zweite langsam ansteigende, oft mehrere Stunden, ja Tage andauernde Temperatursteigerung (Febris continua) anschliesst (Aderlassfieber). Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus in das Blut injicirt, erzeugen bei Hunden gleichfalls mächtige, Tage andauernde Temperatursteigerungen. Antipyrin vermag diese letztere Form der fieberhaften Temperatursteigerung zu unterdrücken, während es auf das Aderlassfieber kaum einen merklichen Einfluss nimmt. Die früher erwähnten Gehirnläsionen sind gleichfalls auf Eintritt und Verlauf dieser Temperatursteigerungen ohne wesentlichen Einfluss.

Vom Cocaïn hatte M. bereits früher gezeigt, dass es zu den stärksten pyrogenen Substanzen gehört, während das Chloralhydrat Temperaturherabsetzung und Unterdrückung einer bestehenden Temperatursteigerung zu bewirken vermag. M. stellt nun fest, dass das Cocaïnfieber durch Antipyrin nicht, wohl aber durch Chloralhydrat beeinflusst wird, während das Staphylococcusfieber auch durch Chloralhydrat völlig unbeeinflusst bleibt. Auf diese Differenzen hin unterscheidet M. zweierlei Formen der Temperatursteigerungen, die eine hängt vom Nervensystem ab, die andere ist vom Nervensystem unabhängig. Das Aderlass- und das Cocaïnfieber bildet die Gruppe der vom Nervensystem abhängenden, das Staphylococcusfieber ist vom Nervensystem unabhängig und hat seinen Sitz in den Geweben. M. „kann sich auf keine andere Weise die Thatsache erklären, dass das Chloralhydrat die charakteristische Wärmeentwickelung nach Cocaïngebrauch verhindert, während es auf das durch Staphylococcus erzeugte Fieber keinen Einfluss auszuüben vermag.“ *Löwit (Innsbruck).*

Gottlieb, R., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise temperaturherabsetzender Arzneimittel. (Arch. f. exper. Pathol., 1890, XXVI, S. 419—452.)

Verf. bestätigt die Angaben von Aronsohn und Sachs über die Gegenwart von Wärmecentren im Corpus striatum beim Kaninchen (vgl. das vorausgehende Referat über Mosso). Antipyrin und kleine, nicht narkotisirende Gaben von Morphin verursachen bei Kaninchen eine bedeutende Herabsetzung sowohl der normalen als auch der durch den Gehirnstich gesteigerten Temperatur; Chinin bewirkt das letztere in weit geringerem Grade. Die Ursache der Temperaturherabsetzung wird von dem Verf. in einer lähmenden Wirkung der beiden Substanzen auf jene im Gehirn liegenden Nervengebiete gesucht, durch deren Erregung beim Gehirnstich die Temperatursteigerung veranlasst wird. Die durch den Gehirnstich hervorgerufene Temperatursteigerung sowie die Herabsetzung derselben durch kleine Morphin- und Antipyringaben sind nach Verf. daher Folgen von Nervenwirkungen, welche beim Gehirnstich entweder eine Verminderung der Wärmeabgabe oder eine Steigerung der Wärmepro-

duction oder beides zugleich und nach Morphin und Antipyrin umgekehrt eine Vermehrung der Wärmeabgabe oder eine Verminderung der Wärmeproduction oder beides zugleich herbeiführen. Der Nachweis einer vom Nervensystem unabhängigen Temperaturerniedrigung durch Chinin wird vom Verf. auf eine Beeinflussung der Wärmeproduction durch Verminderung des Stoffwechsels in den Geweben zurückgeführt.

Löwit (Innsbruck).

Rovighi, A., Ueber den Einfluss der Erkältung des Körpers auf einige fieberhafte Vorgänge. Experimentaluntersuchungen. (Rassegna delle Sc. med., 1889, No. 4, 5, 6, 7.)

Der Verf. hat versucht, durch Experimente einige Punkte der viel umstrittenen Frage über den wohlthätigen oder schädlichen Einfluss aufzuklären, welchen die Erhöhung der Temperatur auf den Verlauf der Fieberprocesse ausübt. Er hielt zu diesem Zwecke verschiedene Thiere, welche an experimentell hervorgebrachten Infectionskrankheiten litten, in sehr verschiedenen Verhältnissen der Umgebung. Bei einigen erleichterte er die Erwärmung, indem er sie in der Nähe des Ofens hielt, andere kühlte er im Wasserbade ab, so oft die Fieberhitze 40° oder 41° überschritt, andere schor er gänzlich und hielt sie in einem sehr kalten Zimmer, andere endlich liess er zum Vergleich im erwärmten Zimmer (15—18° C) des Laboratoriums. Aus den Untersuchungen, welche er mit der Speichelinfection, dem Milzbrand und der Septikämie der Kaninchen angestellt hat, scheint hervorzugehen, dass die Erhöhung der Temperatur den Widerstand des Organismus gegen die Infection erhöht, während Verhinderung der Erwärmung des Körpers den tödtlichen Ausgang des Krankheitsprocesses beschleunigt. In der That lebten die Thiere länger, bei denen die Fieberhitze unbeeinflusst blieb oder durch äussere Wärme vermehrt wurde, und die Gewichtsabnahme war bei ihnen geringer als bei denen, wo die Wärmezunahme durch die genannten Mittel bekämpft wurde. Diese Thatsachen sind constanter bei der Speichel- und septikämischen Infection als beim Milzbrand. Ausserdem hat sich der Verf. mit der Untersuchung beschäftigt, ob durch intraperitoneale Injection von Blut, welches an Speichelinfection leidenden Kaninchen bei verschiedenen Temperaturen, oder auch von Kulturen, welche diesem Blute entstammen, der Grad der Giftigkeit und Infectiosität des Blutes selbst sich bei Erhöhung oder Erniedrigung der Temperatur ändert. Aus seinen Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass Blut, welches inficirten Kaninchen von sehr hoher Temperatur entnommen wurde, stärkere toxische Kraft besass als das von erkälteten Kaninchen, dass bei letzteren dagegen das Blut leichter inficirend wirkt, und auf den gewöhnlichen Nährmitteln cultivirt die Entwickelung von Colonieen von Mikroorganismen hervorbringt. Er ist deshalb zu glauben geneigt, dass sich bei hoher Temperatur im Blutstrome Ptomaïne und Leucomaïne bilden, welche die weitere Entwickelung und Verbreitung einiger pathogenen Keime verhindern können. Diese Hypothese wird auch durch die Thatsache gestärkt, dass es bei der Milzbrandinfection genügt, das Thier mehrmals zu erkälten, um schnell die Bacillen im Blute erscheinen zu sehen.

O. Barbacci (Modena).

Fink, Ein Fall von Milzresection. (Zeitschrift für Heilkunde, 1890, Bd. X, S. 353.)

Fink berichtet über eine von Gussenbauer mittelst Milzresection entfernte kindskopfgrosse Cyste, welche in der unteren Hälfte der Milz sass. Die Wand bestand aus einer membranösen Hülle, welche dort, wo ihrer Innenfläche noch Milzgewebe anhaftete, von einem Trabekelsystem ausgekleidet war, welches stellenweise das Gepräge eines cavernösen Gewebes an sich trug. Die Cyste war wahrscheinlich durch Rareficirung des Trabekelsystems zu Stande gekommen. Die innere Wandfläche war mit Endothel ausgekleidet. Fink fasst die Geschwulst als eine Lymphcyste auf, welche sich aus Ektasieen der Lymphgefässe entwickelt hat.

Eine zweite Milzcyste bildete einen zufälligen Obductionsbefund. Die Cystenwand bestand aus einer zellenarmen, fibrösen, mit Endothel ausgekleideten Membran. Auch dieser Tumor ist als eine Lymphcyste aufzufassen. In diesem Falle ist es zu einem gänzlichen Schwunde der Trabekeln gekommen, wodurch ein einziger Hohlraum entstand.

Dittrich (Prag).

Bardach, J., Recherches sur le role de la rate dans les maladies infectieuses. (Annales de l'Institut Pasteur, 1889, No. 11.)

Um über die Rolle, welche die Milz bei infectiösen Processen spielt, Klarheit zu erlangen, impfte Verf. entmilzte Thiere mit pathogenen Keimen. Zu seinen Versuchen verwendete er Hunde, welche wenig für Impf- und Fütterungsmilzbrand disponirt sind. Die Exstirpation der Milz überstehen dieselben leicht, sind aber nach der Operation auffallend wenig widerstandsfähig gegen ungünstige äussere Einflüsse (Temperaturschwankungen, ungenügende Nahrung etc.).

Zu der ersten Versuchsreihe wurden 25 vor 2—3 Monaten entmilzte Hunde und ebenso viele Controlthiere verwendet. Dieselben wurden durch intravenöse Injection theils mit sporenhaltigen, theils mit sporenfreien Milzbrandaufschwemmungen inficirt. Es ergab sich hierbei das überraschende Resultat, dass von den 25 entmilzten Hunden 19 der Infection erlagen, während von den Controlthieren, welche durchschnittlich geringeres Körpergewicht besassen und in Folge dessen an sich viel mehr zur Milzbrandinfection disponirt waren, nur 5 an Milzbrand zu Grunde gingen. Verf. theilt die einzelnen Versuchsprotokolle mit genauen Temperaturmessungen und Sectionsbefunden ausführlich mit; er schliesst aus dieser ersten Versuchsreihe, dass hierdurch der Beweis, dass die Milz bei Bekämpfung der in den Körper gelangten Infectionskörper eine active Rolle spielt, erbracht sei.

In der zweiten Versuchsreihe wurde die Thatsache festgestellt, dass entmilzte Hunde, welche eine Milzbrandinfection überstanden hatten, sich einer 6 Monate später vorgenommenen zweiten Impfung gegenüber immun erwiesen. Von 6 zu diesen Versuchen verwendeten Hunden starb nur einer, während die übrigen 5, sowie die Controlthiere, die natürlich ebenfalls schon eine Infection mit Milzbrand durchgemacht hatten, völlig gesund blieben. Es geht hieraus hervor, dass die Erlangung der Immunität auch ohne Vorhandensein der Milz möglich ist.

Die Immunität bleibt aber auch erhalten, wenn man Hunden, welche eine Milzbrandinfection überstanden haben, die Milz nachträglich exstir-

pirt. Verf. schliesst hieraus, dass bei Erlangung der dauernden Immunität die Milz nicht von wesentlicher Bedeutung ist, sondern dass hierbei die zelligen Elemente des thierischen Organismus und spec. die Phagocyten die Hauptrolle spielen. Zum Beweis der zuletzt ausgesprochenen Ansicht führt er folgenden Versuch an: 4 Hunde erhalten intravenös eine Aufschwemmung von Holzkohlenpulver und 2 Tage später je 1 ccm einer Milzbrandkultur injicirt. Obgleich diese Hunde ihrer Grösse entsprechend die Infection hätten überstehen müssen, starben sie nach 80 Stunden an typischem Milzbrand. Diese auffällige Erscheinung erklärt sich nach Ansicht des Verf. daraus, dass die mit Kohlenstaub beladenen Phagocyten unfähig waren, die Milzbrandbacillen aufzunehmen, letztere daher sich ungestört vermehren und den Tod der Thiere herbeiführen konnten. Hieraus geht aber gleichzeitig hervor, dass die Immunität nicht durch die chemischen Eigenschaften der Organe und Säfte bedingt wird, da dieselben durch Einführung von Kohlenstaub eine Aenderung nicht erfahren hatten. Ein weiterer Beweis für die Unabhängigkeit der Immunität von den chemischen Eigenschaften des Organismus sei dadurch gegeben, dass die Milzbrandbacillen auf exstirpirten Milzen vorzüglich gedeihen.

Durch weitere Versuche glaubt Verf. den Beweis erbringen zu können, dass auch die Erschöpfungs- und Gegengifttheorie zur Erklärung der Immunität unzureichend sei. Er exstirpirte bei Hunden, welche soeben eine Milzbrandinfection überstanden hatten, die Milz, in welcher er weder mikroskopisch noch durch die Cultur Bacillen nachweisen konnte. Da nun auf diesen exstirpirten Organen, wenn sie mit Milzbrandbacillen beschickt wurden, letztere gut zur Entwickelung kamen und ihre volle Virulenz behielten, so könne, schliesst der Verf., eine Erschöpfung des Nährbodens oder die Bildung neuer, den Bacillen schädlicher Stoffe durch das Ueberstehen der Milzbrandinfection nicht stattgefunden haben.

Am Schlusse wendet sich Verf. gegen Kurloff, welcher auf Grund einer Reihe von Versuchen, die er an normalen und entmilzten Kaninchen angestellt hat, die phagocytäre Bedeutung der Milz leugnet. B. hebt hervor, dass die Versuche Kurloff's überhaupt nicht geeignet waren, über die in Rede stehende Frage Aufschluss zu geben, weil derselbe dabei Mikroorganismen verwendete, welche auch für die Controlthiere exquisit pathogen waren. *Schmorl (Leipzig).*

1) **Golgi,** Ueber den Entwickelungskreislauf der Malariaparasiten bei der Febris tertiana. (Differentialdiagnose zwischen den endoglobulären Parasiten des tertianen und des quartanen Fiebers.) (Fortschritte der Medicin, 1889, p. 81—99.)

2) **Golgi,** Ueber intermittirende Fieberformen der Malaria mit langen Intervallen. — Hauptunterscheidungsmerkmale für die Gruppirung der Fieberformen der Malaria. (Ziegler's Beiträge, Bd. VII, p. 647—667.)

3) **Celli** und **Guarnieri,** Ueber die Aetiologie der Malariainfection. (Fortschritte der Medicin, 1889, p. 521—534 und p. 561—573.)

Schon im Jahre 1885 u. 86 hatte Golgi (Fortschritte der Medicin, 1886, No. 17) auf den regelmässigen Entwickelungskreislauf aufmerksam gemacht, den die Malariaparasiten durchmachen und auf die Beziehungen

dieses Kreislaufs zu der periodischen Aufeinanderfolge der Fieberanfälle. Indem er die früheren Befunde von Laveran und von Marchiafava über die Erscheinungsweise und die specifische Bedeutung der Malariaparasiten bestätigte, konnte er weiterhin nachweisen, dass die Parasiten bei den typischen Fällen von Malaria eine regelmässige Reihe von Veränderungen durchmachen, deren Endergebniss die schliessliche Theilung ist, und dass diese Theilung ihrerseits wenigstens annähernd mit dem Beginn des Fieberanfalles zusammenfällt. Die durch den Theilungsvorgang entstehenden neuen Parasitengenerationen dringen wieder in rothe Blutkörperchen ein, machen von neuem den geschilderten Entwickelungskreislauf durch und rufen von neuem Fieberanfälle hervor.

Diese Vorgänge sind so constant, dass man nach G. allein nach der Blutuntersuchung den nahe bevorstehenden Fieberanfall voraussagen kann. Das einfache quartane Fieber wird nun bedingt durch eine einfache Generation von Parasiten, welche sich gleichmässig in einer dreitägigen Periode entwickelt, das doppelte quartane Fieber hängt dagegen mit dem Entwickelungskreislauf von zwei verschiedenen Generationen derselben Parasiten zusammen, die nicht gleichzeitig, sondern nach einander in einem zweitägigen Zwischenraum zur Entwickelung gelangen, und das dreifache quartane (= quotidiane Fieber) ist schliesslich gebunden an die Entwickelung von drei verschiedenen Parasitengenerationen, die in eintägigen Zwischenräumen nach einander zur Reife kommen und um welchen Typus des Malariafiebers es sich handelt, kann man nach G. ebenfalls durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes sofort entscheiden, ohne irgend welche anamnestische Hülfsmittel!

Während so das quartane Fieber mit seinen Combinationen eine befriedigende Erklärung gefunden hatte, musste man für das tertiane Fieber von vornherein einen Parasiten mit einem anderen Entwickelungskreislauf annehmen, denn da der Parasit des quartanen Fiebers seinen Entwickelungskreislauf in drei Tagen vollendet, so kann durch keine Combination verschiedener Parasitengenerationen ein an jedem zweiten Tag auftretender Fieberanfall hervorgerufen werden.

Thatsächlich fand nun Golgi (1), dass das tertiane Fieber durch Parasiten hervorgerufen wird, die ihren Entwickelungskreislauf, in dem man drei verschiedene Phasen unterscheiden kann, in zwei Tagen vollenden.

In der I. Phase, einige Stunden nach dem Fieberanfall, finden sich in den rothen Blutkörperchen die bekannten kleinsten Protoplasmakörperchen, welche von Marchiafava und Celli als Plasmodien bezeichnet worden sind. Sie treten gegenüber der Blutkörperchensubstanz nur wenig scharf hervor, unterscheiden sich aber doch von derselben durch ihr eigenthümliches Lichtbrechungsvermögen, durch ihre weissliche Farbe, vor allem aber durch ihre Bewegungen von amöboidem Charakter (Aussenden von Ausläufern etc.). Pigment besitzen die Parasiten in diesem Stadium noch gar nicht oder nur in Form von ganz vereinzelten Körnchen.

Die II. Phase entspricht dem Tage, welcher sich zwischen zwei Fieberanfälle einschiebt, also dem zweiten Tage der Entwickelung. Die Parasiten sind jetzt so beträchtlich vergrössert, dass sie die Hälfte oder zwei Drittel des rothen Blutkörperchens einnehmen, sie haben deutlichere

Umrisse und mehr Pigment, dagegen sind die amöboiden Bewegungen nicht mehr so lebhaft wie im ersten Stadium; es lässt sich aber immer noch die Bewegung an den Umlagerungen erkennen, welche sie an den Pigmentkörnchen hervorruft. Die Blutkörperchensubstanz selbst ist schon im Beginn dieser II. Phase auffallend blass geworden, weil das Hämoglobin durch die Parasiten sehr schnell zerstört wird.

Die III. Phase ist charakterisirt durch eine Reihe von Umwandlungen, welche schliesslich zur Theilung und zur Bildung neuer Parasitengenerationen führt. Die Theilung fällt dann mit dem Fieberanfall zusammen, und zwar scheint bei heftigen Fieberanfällen die Theilung sich kurz vor dem Anfall, bei leichteren Fällen aber früher abzuspielen.

Die Theilung kann bei den Parasiten des tertianen Fiebers nach drei verschiedenen Typen erfolgen, die Golgi auf einer Tafel abgebildet hat. Immer erfolgen die einzelnen Veränderungen, welche den Theilungsvorgang zusammensetzen, sehr schnell auf einander.

Bei der Febris quartana erfolgt dagegen die Theilung nur nach einem Grundtypus. Ausserdem bestehen aber noch andere Unterschiede zwischen den Parasiten der beiden Fieberformen. Die Lebhaftigkeit der amöboiden Bewegungen ist bei den Parasiten der Febris tertiana viel grösser, ihr Protoplasma hat ein feineres und zarteres Aussehen, ihre Umrisse sind nicht so bestimmt und deutlich, und ihre Pigmentkörnchen sind viel feiner; schliesslich entfärben sie das rothe Blutkörperchen viel intensiver und schneller wie bei dem Quartanfieber.

Ebenso wie beim Quartanfieber gibt es auch beim Tertianfieber eine Reihe von Combinationen, bei welchen es sich um die Entwickelung von mehreren Parasitengenerationen handelt, die ihre vollkommene Entwickelung an verschiedenen Tagen erreichen.

Während so die regelmässigen Formen der Malaria und ihre (ebenfalls regelmässigen) Combinationen sich auf die Parasiten der Febris quartana und Febris tertiana zurückführen lassen und durch eine einfache mikroskopische Blutuntersuchung festzustellen sind, gibt es auch Intermittensfälle mit sehr langen Intervallen, für die eine befriedigende Erklärung bis jetzt noch aussteht; dieselben sind von älteren Schriftstellern vielfach beschrieben worden, während neuere Kliniker ihre Existenz nicht für ganz zweifellos erklärt haben.

Golgi hält jedoch (2) das Vorhandensein derartiger Malariaformen, bei denen der fieberfreie Intervall bis zu 15 Tagen dauern kann, für erwiesen und glaubt, dass dieselben abhängig sind von den sog. halbmondförmigen Gebilden Laveran's, deren Entwickelungskreislauf nicht in einem constanten, vielmehr bei verschiedenen Personen und auch oft bei demselben Kranken in verschiedenem Zeitraum vollendet wird.

Gelegenheit, diesen Entwicklungskreislauf zu studiren, fand sich namentlich bei einem 12jährigen Bauernjungen, den G. auf seiner Krankenabtheilung beobachtete. Derselbe litt nach seiner Angabe an Fieberanfällen, die täglich, jedoch nicht in regelmässigem Typus wiederkehrten. Das Blut enthielt, wie die sofort angestellte mikroskopische Untersuchung lehrte, 1) freie Pigmentkörner, welche einem bestimmten Entwickelungsstadium der halbmondförmigen Gebilde angehörten, 2) endoglobuläre Formen des Tertianfiebers, 3) endoglobuläre amöboide Formen (sog. nichtpigmentirte Plasmodien), 4) hier und da Geisselformen. Dieser Befund

sprach für ein mehrfaches Tertianfieber, combinirt mit einer durch die halbmondförmigen Gebilde bedingten unregelmässigen Malariainfection. Nach 5 Tagen verschwanden in Folge einer diätetischen Behandlung alle Gebilde bis auf die halbmondförmigen (ob bis dahin täglich auch im Spital Fieberanfälle beobachtet waren, geht aus der Beschreibung Golgi's nicht mit Sicherheit hervor, Ref.) und der Fieberverlauf gestaltete sich nun so, dass je eine Gruppe von 3 Fieberanfällen, welche unter sich durch einen eintägigen Intervall geschieden waren, von der folgenden Gruppe getrennt war durch einen fieberfreien Zwischenraum von 7—10 Tagen.

Dementsprechend liess sich nun durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen, dass die halbmondförmigen Gebilde sich nur sehr langsam entwickelten, und dass nur gegen Ende der erwähnten Periode von 9—13 Tagen eine Production und Ausstossung junger Körperchen stattfand, welche dann in die rothen Blutscheiben eindrangen. Es kamen aber die halbmondförmigen Gebilde nicht alle zur gleichen Zeit zur vollen Entwickelung, sie fanden sich vielmehr in Gruppen vor, von denen die einen die Reife 20—30 Stunden später erlangten wie die anderen, und es war demnach sowohl der lange fieberfreie Intervall wie das Auftreten von drei Fieberanfällen hinter einander nach Ablauf dieses Intervalls in der befriedigendsten Weise erklärt.

Bezüglich der Morphologie und Entwickelung der halbmondförmigen Gebilde konnte Golgi bei seinen Untersuchungen nun noch eine Reihe von Thatsachen beobachten, von denen hier die wichtigsten kurz erwähnt seien. In praktischer Beziehung ist zunächst anzuführen, dass die halbmondförmigen Gebilde eine aussergewöhnliche Widerstandsfähigkeit gegen die Chininwirkung besitzen. Manche Beobachtungen sprechen ferner dafür, dass die oben erwähnten Geisselformen eine vorübergehende Entwickelungsphase der halbmondförmigen Gebilde darstellen, denn sie treten constant an dem Tage der Fieberanfälle auf, und zwar gleichzeitig mit der Invasion der jungen, oben beschriebenen Körperchen in den rothen Blutscheiben.

Da die halbmondförmigen Gebilde keinen so constanten Entwicklungskreislauf durchmachen wie die endoglobulären Formen des Tertian- und Quartanfiebers, so kann man auch aus ihrem Befund nicht so bestimmte Vorhersagen hinsichtlich der Zeit der Fieberanfälle machen wie bei letzteren.

Auf der Basis seiner Untersuchungen stellt Golgi schliesslich drei Grundtypen von Malariaformen auf.

I. Intermittirende Fieberformen, welche an Parasiten gebunden sind, deren Entwickelungskreislauf in zwei Tagen vollendet wird: Tertianfieber, einige Quotidianfieberformen.

II. Intermittirende Fieberformen, welche an Parasiten gebunden sind, deren Entwickelungskreislauf in drei Tagen vollendet wird: Quartanes, doppelt quartanes und dreifach quartanes = quotidianes Fieber.

Das quotidiane Fieber ist also, soweit bis jetzt bekannt, keine ätiologische Einheit. Es kann vielmehr durch die Parasiten des tertianen und des quartanen Fiebers hervorgerufen werden, wenn mehrere Generationen derselben vorhanden sind, von denen täglich eine zur Reife gelangt. Ob es daneben auch noch einen specifischen Parasiten für manche quotidiane Fieberformen gibt, lässt G. dahingestellt.



III. Intermittirende Fieber, welche an die halbmondförmigen Gebilde gebunden sind und entsprechend dem inconstanten Entwickelungskreislauf dieser Parasiten durch unregelmässiges Auftreten gekennzeichnet sind.

Die beiden, das Tertian- und Quartanfieber bedingenden Parasitenformen bezeichnet der jetzt herrschende Sprachgebrauch als „Plasmodien" im Gegensatz zu den die unregelmässigen Fieberformen verursachenden „halbmondförmigen Gebilden Laveran's", die man ausserdem noch unter dem Namen der Sichelformen angeführt findet. Ueber die Beziehungen dieser Formen zu einander, sowie über die Verschiedenheiten in ihrem morphologischen Verhalten sind eine grosse Anzahl von Untersuchungen angestellt worden; in neuerer Zeit haben sich mit dieser Seite der Frage namentlich Celli und Guarnieri (3) beschäftigt.

Was zunächst die Plasmodien betrifft, so kann man an ihnen drei verschiedene morphologische Stadien unterscheiden: 1) ein unpigmentirtes, 2) ein pigmentirtes Stadium und 3) das Stadium der Sporulation oder Fortpflanzung.

Die pigmentirte Form geht aus der nicht pigmentirten dadurch hervor, dass der Parasit den Farbstoff der der Zerstörung anheimfallenden rothen Blutkörperchen in sich aufnimmt. Bei beiden Formen kann man zwei verschiedene Substanzen unterscheiden, eine, welche sich mit Methylenblau stärker färbt und welche im Zustande der Pigmentirung das Pigment enthält, und eine zweite, welche gewöhnlich in geringerer Masse vorhanden ist und sich mit Methylenblau viel schwächer färbt. Die letztere liegt bei den ruhenden Formen gewöhnlich im Centrum, die erstere meist nach aussen oder an der Seite. Man kann diese beiden verschiedenen Substanzen dementsprechend auch als Ektoplasma und als Endoplasma bezeichnen. Im Endoplasma bemerkt man manchmal ziemlich genau in der Mitte und scharf begrenzt einen besonderen Körper, in dem man oft ein stärker gefärbtes Netzwerk unterscheiden kann, und der von C. und G. als Kern angesprochen wird, umsomehr, als es sich um künstliche Farbstoffniederschläge dabei keinesfalls handeln kann. Ausserdem kommen in den Plasmodien aber auch hier und da Vacuolenbildungen vor.

Die genannten Structureigenthümlichkeiten, die dem nichtpigmentirten und dem pigmentirten Stadium gemeinsam sind, verschwinden, sobald die Sporulationsperiode beginnt, und diese kann anscheinend sowohl zur Zeit des unpigmentirten wie des pigmentirten Stadiums eintreten. Dagegen lassen sich die beiden erwähnten Bestandtheile, die färbbare und die weniger färbbare, wieder in den kleinen Körperchen nachweisen, die bei der Sporenbildung entstehen.

Es gibt nun verschiedene Sporenbildungsformen, so ist eine Form mit runden Sporen beschrieben, Golgi hat eine solche mit birnförmigen oder gänseblümchenartigen Sporen geschildert; C. und G. weisen namentlich auf eine Art der Sporulation hin, bei der in die Länge gezogene spindelige Körper gebildet werden, und werfen dabei die Frage auf, ob es sich hier nicht um einen Uebergang zu den Halbmondformen handeln könne. Manchmal erfolgt schliesslich die Sporenbildung so, dass sich nur ein Abschnitt des Körperchens theilt. Mehrere der genannten Arten

von Sporenbildung können auch combinirt zur Beobachtung kommen. Nie aber wird eine der Sporenbildung vorhergehende Einkapselung, d. h. die Bildung einer Membrana propria beobachtet, welche die Sporen einschliesst, wie das z. B. bei den Sporozoen, den Coccidien und auch bei mehreren Mycetozoen der Fall ist. Die fertig gebildeten Sporen finden sich frei im Blutplasma und dringen dann in die rothen Blutkörperchen ein, in denen sie in der oben geschilderten, nichtpigmentirten und pigmentirten Form verweilen. Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass bei Anwendung der Methylenblaufärbung auch manche rothe Blutkörperchen ohne Plasmodien an einer Stelle eine punkt- oder strichförmige Färbung zeigen können, welche entweder unregelmässig, wie zu einem Knäuel zusammengeballt, gegen das Centrum des Blutkörperchens hin liegt, oder diese Stellen liegen unregelmässig zerstreut im Blutkörperchen; diese färbbaren Theilchen finden sich nach Marchiafava wie nach Celli und Guarnieri bei Morbus maculosus Werlhofii, bei Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, verschiedenen Anämieen, ausserdem aber auch bei ganz gesunden Personen.

Die Halbmond- oder Sichelformen waren schon von Kelsch gesehen worden und wurden dann von Laveran[1]), unter dessen Namen sie seitdem gehen, genauer beschrieben und als Parasiten gedeutet. Bezüglich der klinischen Würdigung dieser Körperchen verfiel Laveran aber insofern in einen Irrthum, als er sie für die allerwichtigsten und häufigsten unter den Malariaparasiten erklärte, während sie in Wirklichkeit seltener und, wie Golgi gezeigt hat (s. oben), hauptsächlich bei den unregelmässigen Fieberformen vorkommen. Dieser Irrthum erklärt sich dadurch, dass Laveran einmal die eigentlichen Plasmodien noch nicht so genau kannte, und hauptsächlich auch perniciöse und unregelmässige Fieberformen untersuchte.

Laveran hatte an den halbmondförmigen Gebilden, die er für cystische Körper hielt, vier verschiedene Stadien unterschieden. Celli und Guarnieri werden durch ihre Untersuchung zur Aufstellung von drei verschiedenen Stadien oder Formen geführt, nämlich 1) der halbmond- oder sichelförmigen Gebilde im engeren Sinne, 2) der kahnförmigen oder spindelförmigen, 3) der eiförmigen oder runden Formen, welche dadurch ausgezeichnet sind, dass sie Geisseln tragen.

Die Halbmondformen in ihren verschiedenen Stadien unterscheiden sich von den Plasmodien vor Allem dadurch, dass sie keine amöboide Bewegung besitzen. Die ersten Stadien ihrer Entwicklung machen sie ebenfalls innerhalb der rothen Blutkörperchen durch. Im frischen Zustande sind sie meist doppelt contourirt. Der Inhalt ist zu dieser Zeit hyalin. Durch die erwähnten Färbungsmethoden kann man in den halbmondförmigen und spindeligen Formen ein Körperchen stärker tingiren, welches gegen die Mitte hin und nahe der Pigmentmasse gelegen ist. Später färben sich, während die Membran ungefärbt und der ganze Körper blass gefärbt bleibt, die beiden Pole ziemlich lebhaft, manchmal in Form distincter Körperchen. Weiterhin treten dann in dem schwächer gefärbten Theile feine Granulationen auf, sodass jetzt eine grosse Aehn-

1) Nature parasitaire des accidents de l'impaludisma etc., Paris 1881, und Traité de fièvres palustres, Paris 1884.

lichkeit mit Sporozoen, z. B. mit denen der Miescher'schen Schläuche besteht. Häufig finden sich die verschiedenen Stadien der halbmondförmigen Gebilde im Blute ein und desselben Kranken zur selben Zeit zusammen vor; vor Allem ist aber die Bemerkung von Celli und Guarnieri von Interesse, dass diese die halbmondförmigen Gebilde nie allein, sondern immer zusammen mit den amöboiden Formen, den Plasmodien im Blute beobachtet haben.

Neben den geisseltragenden Formen kommen unter den halbmondförmigen Gebilden auch solche mit rnnden, scharf umschriebenen Körperchen vor. Diese Körperchen erheben sich vom Rande der halbmondförmigen Gebilde in ihren verschiedenen Stadien, schnüren sich ab und trennen sich schliesslich los. Sie bleiben dann noch eine Zeit lang ihren Mutterkörpern benachbart, entfernen sich schliesslich aber von ihnen.

Was das Verhältniss betrifft, in dem die Halbmondformen zu den Plasmodien stehen, so glauben Celli und Guarnieri annehmen zu dürfen, dass die letzteren ein weiteres Entwickelungsstadium der ersteren seien, wenngleich der stricte Beweis dafür erst noch zu erbringen ist. Eine Classificirung und Anweisung dieser Parasiten zu irgend einer Classe lässt sich nach ihnen bis jetzt namentlich deshalb nicht vornehmen, weil die morphologischen Formen, unter denen diese Parasiten auftreten, zu verschieden sind, und andererseits eine Cultivirung derselben trotz aller Versuche bis jetzt nicht gelungen ist. Nur das ist hervorzuheben, dass der Parasit durch seine hauptsächlichsten morphologischen Eigenschaften „sich wie ein Mycetozoon präsentirt, aber durch einige andere an die sehr nahestehenden Sporozoen und niederen Flagellaten erinnert“.

v. Kahlden (Freiburg).

Canalis, P., Sopra il allo evolutivo delle forme semilunari di Laveran e sulle febbri malariche irregolari e perniciose che da esse dipendono. Vorläufige Mittheilung. Roma, Tipografia delle Mantellate, 10. Ottobre 1889.

Die Beobachtungen von C. bestätigen die Golgi'schen Entdeckungen über die Entwickelungscyklen der Malariaparasiten, die Beziehungen der Parasitenerzeugung zu dem Fieberanfalle, und weiter beweisen sie die allgemeinen Angaben von Golgi über die unregelmässigen und complicirten Fieberfälle und ihre Beziehungen zu der Entwickelung von verschiedenen Parasitengenerationen.

C. fand die Halbmondformen bei manchen perniciösen und vielen unregelmässigen Fiebern von Rom. Er konnte bestätigen, dass die Halbmondformen sich langsam entwickeln und beobachtete die Reifung und die Theilung dieser Formen in Beziehung mit dem Fieberanfalle.

A. Monti (Pavia).

Canalis, P., Studi sulla infezione malarica. Sulla varietà parasitaria delle forme semilunari di Laveran e sulle febbri malariche che da esse dipendono. (Bizzozero's Archivio p. l. scienze med., 1890, vol. XV, fasc. 2°.)

C. erinnert daran, dass schon Laveran die wichtigeren Formen der Malariaparasiten beobachtet hatte, dass Marchiafava und Celli dann dieselben Formen in ausführlicher Weise beschrieben und die Aufmerksam-

keit besonders auf die kleinen amöboiden, nicht pigmentirten Formen wendeten. Dann zeigte Golgi, dass die verschiedenen, damals zusammen beschriebenen Formen in bestimmten Verhältnissen vorkommen und nach gewissen Gesetzen, entsprechend dem Entwickelungscyklus der Parasiten und dem periodischen Wiederkehren der Fieberanfälle, auf einander folgen. Neuerlich möchte Golgi das von vielen Aerzten geleugnete Dasein von Malariafiebern mit längeren Intervallen beweisen und fand er dieselben in Beziehung zu Laveran's Halbmondformen, deren Entwickelungscyklus in einer nicht bestimmten Zeit sich vollendet.

Die im militärischen Krankenhause von Rom während des Sommers 1889 ausgeführten Untersuchungen von C. betrafen 63 Malariakranke, deren Blut mehrere Tage lang täglich beobachtet wurde.

Im Blute von 20 anderen Fiebernden (Typhus, Gelenkrheumatismus u. s. w.) fand C. keine den Malariaparasiten ähnliche Bildung. In 5 Malariafällen waren die Fieber reine tertiane und quartane, die nach der Entwickelungsform der Parasiten den Golgi'schen Typen entsprachen. In 15 Fällen von Quotidianen konnten zwei resp. drei Parasitengenerationen neben einander entsprechend den zweifachen Tertianen und dreifachen Quartanen von Golgi nachgewiesen werden.

In 43 Fällen mit längeren Anfällen und kurzen Zwischenzeiten oder auch nur remittirenden Fiebern, die nach Darreichung grösserer Chinindosen anscheinend heilen, nachher aber wiederkehren und Anfälle mit längeren unregelmässigen Intervallen besitzen, fand C. die halbmondförmigen Gebilde von Laveran. Die Halbmondformen kommen im Blute nur nach wiederholten Anfällen vor; sie sind ein Beweis von vorhergegangenem Fieber und ein Zeichen von zukünftigen Anfällen.

Auch für diese Fieberformen gilt das Golgi'sche Gesetz, d. h. dem Anfange jedes Anfalles entspricht die Reifung einer Parasitengeneration; die ersten Anfälle aber stehen mit einem rascheren Entwickelungscyklus in Beziehung, die nachfolgenden Anfälle entsprechen einem langsameren Entwickelungscyklus, dessen Halbmondformen eine Phase repräsentiren.

Das Studium des ersten Cyklus ist sehr schwierig, weil gewöhnlich im Blute mehrere Parasitengenerationen in verschiedenen Entwickelungsstadien vorkommen, die mehrere hinzukommende Anfälle vorbereiten. Dieser Cyklus hat keine bestimmte Dauer, oft aber vollendet er sich in zwei Tagen. In der ersten Phase (erste Stunden eines Anfalles) kommen sehr kleine ($^1/_6$ eines Blutkörperchens) endoglobuläre Parasiten vor, die ein dunkleres, kernähnliches Endoplasma darbieten. Dann werden die Parasiten grösser, bewegen sich lebhafter und sind mit einer geringen Menge von kleinsten Pigmentkörnchen versehen. Das Vorkommen des Pigments steht vielleicht zu der Dauer des Cyclus in Beziehung. In der zweiten Phase wird die Menge der im kreisenden Blute vorhandenen Malariaparasiten spärlicher, vielleicht weil die Entwickelung in den inneren Organen fortschreitet. Die Melaninkörnchen ziehen sich in die Mitte zurück, das Blutkörperchen entfärbt sich und der Parasit theilt sich am Anfange des Fieberanfalles.

Charakteristisch für die Parasiten dieses Cyklus ist die Spärlichkeit der Pigmentkörnchen; niemals aber fehlt das Stadium der pigmentirten Formen.

Wenn C. die Untersuchung derselben Kranken fortsetzte, konnte er den zweiten durch die Halbmondformen charakterisirten Cyklus genau verfolgen. Manchmal entstehen die Formen dieses Cyklus spontan, sonst erscheinen sie nach Darreichung des Chinins. In der ersten Phase des zweiten Cyklus kommen amöboide endoglobuläre, nicht pigmentirte Formen vor, die denen des ersten Cyklus ganz ähnlich sind. Es folgen grössere, mit einigen Pigmentkörnchen versehene Formen; diese werden unbeweglich und dann verlängert, während das Blutkörperchen entfärbt und die in dem Parasiten angehäuften Melaninkörnchen vermehrt werden. Der Parasit wächst halbmondförmig und der letzte Rest des Blutkörperchenstromas stellt die bekannte, kaum sichtbare Linie dar, welche man zwischen den zwei Enden der halbmondförmigen Gebilde oft sehen kann. Nach den Halbmonden kommen im Blute die sog. ovalen und rundlichen Gebilde mit kranzähnlicher Anordnung der Pigmentkörnchen vor. Diese rundlichen Formen können sich bei dem Ausbruch des Anfalles theilen. In der That konnte C. zuerst rundliche, doppeltcontourirte, mit kranzförmigem Pigment versehene Gebilde beobachten, die von 8—10 Theilungskörperchen angefüllt waren. Mit diesen Formen traf C. auch freie Theilungskörperchen in der Nähe einer Pigmentscholle an.

Die Dauer dieses zweiten Cyklus ist unbeständig, niemals aber kürzer als 3—4 Tage.

C. stellt auch die Differentialdiagnose zwischen der Theilung der Halbmonde und den Degenerationsformen derselben dar und berichtet, dass er 9mal auch die Geisselformen und zwar niemals vor der Ausbildung der rundlichen Formen gefunden hat.

Aus den genannten Thatschen geht hervor: a) dass die Blutuntersuchung bei den Malariafiebern eine prognostisch hochwichtige ist, da der Befund der Halbmondformen bei den dem Anscheine nach geheilten Malariafiebernden einen neuen Fieberausbruch vorhersagen lässt; b) dass man neben den zwei Golgi'schen Varietäten der Malariaparasiten (des Tertiana- und Quartanafiebers) noch eine dritte Varietät aufstellen soll [1]). Diese dritte Varietät mit ihren zwei Entwickelungscyklen enthält die Parasitenformen, welche keinen Theil an den Cyklen der Golgi'schen Formen haben und ist die Ursache eines hochwichtigen Fiebertypus (unregelmässige, subentrirende, perniciöse Fieber, Fieber mit längeren Zwischenzeiten). Die anderen Forscher (Marchiafava, Celli, Guarnieri), welche diese Fieberformen von Rom studirt haben, konnten nach C. den Entwickelungscyklus der betreffenden Parasiten bis jetzt nicht genau beobachten, vielleicht weil sie zu viele (2000) Kranke in weniger Zeit untersuchen wollten, anstatt die verschiedenen Phasen der Krankheit bei einigen Fiebernden zu verfolgen. *A. Monti (Pavia).*

Antolisei, E., Das Hämatozoon des Quartanfiebers. (Rif. med., 1890, Nr. 12 u. 13.)

Der Verf. hat zwanzig Fälle von reinem Quartanfieber studirt, deren grösster Theil im Herbst und Frühling in Rom vorgekommen ist. Er hat im Ganzen festgestellt, dass der Entwickelungskreis des Hämatozoons der Quartana auf die von Golgi angegebene Weise zurückge-

1) Bekanntlich hat das Golgi selbst in seiner neuesten oben referirten Arbeit gethan.

legt wird (Arch. per le Sc. med., Vol. X, Nr. 4, 1886). Am Morgen des ersten Tages der Apyrexie findet man im Blute pigmentirte Formen von hyalinem Ansehen, mit Pigmentkörnchen an der Peripherie. Diese sind in rothen Blutkörperchen von natürlichem Ansehen enthalten und wechseln ihren Platz im Protoplasma desselben, verändern auch langsam ihren Umriss, aber ohne Pseudopodien auszustrecken. Am Nachmittag desselben und an allen folgenden Tagen werden die Formen allmählich grösser auf Kosten des rothen Blutkörperchens, behalten aber immer dieselbe Art, sich darzustellen. Selten findet sich eine dieser Formen frei im Plasma, im Gegensatz zu dem, was in der Tertiana stattfindet. An dem Morgen, wo der neue Anfall eintritt, 6, 8, 10 Stunden vor seinem Anfang, beginnt in den Parasiten die Reproduction durch Endogenie. Der Vorgang findet in der zuerst von Marchiafava und Celli angegebenen und dann von Golgi ins Einzelne verfolgten Weise statt. Das Resultat dieser Reproductionsthätigkeit sind kleine Körperchen in verschiedener Zahl, meistens 9—12, welche um eine Pigmentmasse, die sich gegen den Mittelpunkt gesammelt hat, herumliegen. Aber das Pigment kann sich auch an der Peripherie in einem oder zwei deutlichen Häufchen finden oder auch sich peripherisch um ein Centralkügelchen anordnen, welches nach dem Verf. den Rest des Protoplasmas der Mutterzelle bildet, der einst zur Fortpflanzung gedient hat. Der peripherische Theil des rothen Blutkörperchens, von welchem man in diesem Stadium keine Spur mehr sieht, dient diesen Körperchen als Membran; in der Folge zerreisst diese Membran und man bemerkt ausserhalb derselben eine flüssige Substanz, welche die Sporen mit sich fortführt. In dieser Periode kann man schon anfangen, in dem Blute einige rothe Blutkörperchen zu sehen, welche die Amöbe von Marchiafava und Celli enthalten, mit lebhafter Bewegung ihrer Pseudopodien oder in kreisförmiger Gestalt, was nach dem Verf. dem Einschlusse eines Bruchstücks des rothen Blutkörperchens in die Amöbe zuzuschreiben ist. Nach seinen eigenen Untersuchungen ist der Verf. also nicht geneigt, die Beobachtung Golgi's zu bestätigen, dass bei starken Fieberanfällen die Spaltung der Hämatozoen kurz vor dem Anfang des Fiebers vor sich geht, in den schwachen aber viel früher. Wenn das Fieber eingetreten ist, findet man im Blute die amöboiden Formen ohne Pigment in grösserer Menge, während die in Spaltung begriffenen Formen nach und nach verschwinden. Aber es ist leicht, sich zu überzeugen — fährt der Verf. fort — dass die rothen, Amöben enthaltenden Blutkörperchen niemals und in keiner Periode des Fiebers so viele sind, als man bei der Menge der sporenbildenden Formen zu finden erwarten könnte. Eine gewisse Menge von Sporen wird also durch die Kraft des Organismus bei jedem Anfalle vernichtet. Wenn dies nicht der Fall wäre, so hätte die Malariainfection einen beständig progressiven Charakter und würde nach einigen Anfällen nothwendig perniciös werden. Auf welche Weise diese Zerstörung vor sich geht, ist noch unbekannt; Prof. Golgi schreibt sie der phagocytischen Wirkung der weissen Blutkörperchen zu, jedenfalls ist sie eine sichere Thatsache, und ihr ist es auch zu verdanken, dass viele Fieber von selbst heilen. Freilich ist die spontane Heilung der Quartana viel seltener als die der Tertiana, aber die klinische Beobachtung zeigt, dass sie möglich ist und auch der Verf. sagt, dass er zwei Fälle davon beobachtet habe. Das Auftreten des Anfalls fällt,

wie schon Golgi beobachtet hat, mit der Sporenbildung zusammen und das Fieber steht seiner Dauer und Stärke nach in geradem Verhältniss zu der Zahl der in Theilung begriffenen Formen, so dass die Untersuchung des Blutes vor dem Anfall im Quartanfieber zu einer ziemlich genauen Prognose über dessen Stärke und Dauer benutzt werden kann. Der Fieberanfall kann nach dem Verf. nicht mit der Gegenwart der Parasiten in den rothen Blutkörperchen in Beziehung gesetzt werden, denn diese sind auch in den Tagen vollkommener Apyrexie vorhanden, und auch nicht mit der Thatsache, dass neue rothe Blutkörperchen angegriffen werden, denn diesen Eintritt von Amöben in neue Blutkörperchen beobachtet man auch vor dem Anfang des Fiebers; er steht vielmehr in inniger Beziehung zu dem Auftreten der Sporenbildung: jedesmal, wenn in Folge dieses Auftretens das Blutplasma inficirt wird, entsteht Fieber.

Der Lebenskreis des Hämatozoon des Quartanfiebers wird in drei Tagen durchlaufen. Wenn im Blute eine einzige Generation von Parasiten vorhanden ist, so haben wir die Quartana simplex; bei zwei Generationen, von denen die eine einen Tag älter ist, handelt es sich um Quartana duplex; sind drei Generationen vorhanden, welche mit dem Zwischenraume eines Tages von einander zur Reife kommen, so haben wir die Quartana triplex, welches also die Form des Quotidianfiebers annimmt. Der Verf. hat Gelegenheit gehabt, Beispiele von allen diesen Fiebertypen zu beobachten. Er hat auch in einem Falle den Parasiten der Quartana eine andere fieberhafte Krankheit compliciren sehen, die fibrinöse Pneumonie. In einigen subcontinuirlichen Fiebern kann man nach dem Verf. im Blute den Parasiten der Quartana finden. Dann beschleunigt derselbe so zu sagen seinen Entwickelungskreis und in demselben Präparate kann man alle Phasen desselben verfolgen. Von solchen Fiebern hat er zwei Fälle beobachtet; beide waren primär und traten im Herbste ein.

Durch alle diese Thatsachen gelangt der Verf. zu dem Schlusse, dass das Hämatozoon der Quartana eine eigene Individualität besitzt und von allen Hämatozoen, welche Malaria erzeugen, verschieden ist.

O. Barbacci (Modena).

Antolisei, E., Das Hämatozoon des Tertianfiebers. (Rif. med., 1890, Nr. 26 u. 27.)

Während der Lebenskreis des Parasiten des Quartanfiebers vollständig in dem circulirenden Blute abläuft und in allen seinen Entwickelungsperioden durch die Untersuchung des Blutes leicht zu verfolgen ist, verhält es sich anders bei dem Parasiten der Tertiana, dessen Lebensentwicklung nach dem, was der Verf. sagt, mit Vorliebe in den Organen und Geweben zu Stande kommt. Diese Thatsache macht es sehr schwer, durch die blosse Untersuchung des Blutes den ganzen Lebenskreis des Parasiten zu verfolgen. Die dazu geeignetsten Fälle sind nach dem Verf. die rückfälligen Tertianfieber, vorzüglich wenn sie lange gedauert haben und durch keine Behandlung beeinflusst worden sind. Der Verf. hat 16 Fälle von Tertiana studirt, von denen 5 primäre Manifestationen der Malariaansteckung waren. Nach seiner Beobachtung zeigt die systematische Untersuchung des Blutes eines Tertianfieberkranken während eines ganzen Fiebercyklus Folgendes. In den Stunden, welche auf einen Anfall

folgen, findet man vorzüglich amöboide Formen ohne Pigment, dann auch kleine endo- und extraglobuläre, pigmentirte und einige in viele kleine Massen von ungleicher Grösse gespaltene Formen. An den fieberfreien Tagen zeigen sich die pigmentirten, endoglobulären Formen allmählich häufiger und grösser und so auch die in Massen von ungleicher Grösse gespaltenen. 8—10 Stunden vor dem Anfall finden sich die endo- und extraglobulären pigmentirten Formen in grösserer Zahl, und je mehr sich die Stunde des Anfalls nähert, desto leichter ist es, zugleich mit diesen Formen die schon beschriebenen, aus Anhäufung verschieden grosser Kügelchen bestehenden, sowie Flagellatenformen und vorzüglich die gewöhnlichen, in endogener Vermehrung begriffenen Formen zu finden. Aber in der Tertiana ist die Zahl der Sporen immer grösser als in der Quartana, und ferner findet man sie nur ausnahmsweise drei Stunden vor dem Anfalle. Die Untersuchung des Verf.'s hat sich mit besonderer Aufmerksamkeit auf die endoglobulären pigmentirten Formen gerichtet; wenn er eine derselben unter das Mikroskop brachte und ihre verschiedenen Umbildungen 8 oder 10 Stunden lang verfolgte, so sah er Folgendes: Wenn die Amöbe durch ihr zunehmendes Wachsthum das ganze rothe Blutkörperchen zerstört und sich in einen scharf begrenzten Protoplasmahaufen umgebildet hat, dessen Pigmentkörner sich lebhaft bewegen, so bemerkt man bald an einem excentrischen Punkte des Protoplasmas die Bildung eines weissen, scharf umschriebenen Kügelchens. Um dieses herum entsteht dann eine Vacuole, welche halbmondförmige Gestalt annimmt. Später entstehen in der Nähe des ersten Kügelchens andere kleinere und von verschiedener Grösse. Die Pigmentkörnchen, welche zwischen ihnen liegen, bleiben unbeweglich, während die Bewegung der in der Zone des Protoplasmarestes befindlichen Kugeln (welcher meist excentrisch liegt) an Schnelligkeit zuzunehmen scheint. Nach und nach bilden sich neue Kügelchen, bis die ganze Form sich in einen Haufen von kleinen Kugeln verwandelt, zwischen welchen die unbeweglich bleibenden Pigmentkörner liegen. Um diese Haufen von runder oder elliptischer Gestalt findet sich ein Häutchen, welches vielleicht die peripherische Schicht des rothen Blutkörperchens ist. Bisweilen, nachdem das erste grössere Kügelchen und einige kleinere in seiner Nähe erschienen sind, bemerkt man folgende Veränderung: An einer Stelle der peripherischen Schicht, welche als Membran dient, entsteht ein Riss, aus welchem wie eine Hernie das Protoplasma hervordringt, doch ohne sich äusserlich auszubreiten. In diesem ausgetretenen Theile des Protoplasmas, welcher sehr verschiedene Gestalten annehmen kann, dauert die Bewegung fort und in einem gegebenen Momente erscheint eine Menge von verschieden grossen Kügelchen, zwischen welchen die Pigmentkörner unbeweglich liegen. Diese Haufen von Kügelchen mit den ruhenden Körnchen bleiben unter dem Mikroskope stundenlang unverändert liegen, bis sie durch das Eintrocknen des Präparats verschwinden. Der Verf. betrachtet sie als abgestorbene Formen des Malariaparasiten. Dass diese Formen nicht Kunstproducte sind, sondern auch in dem umlaufenden Blute entstehen, wird nach dem Verf. durch zwei Thatsachen bestätigt: einmal dadurch, dass man sie sogleich findet, nachdem das Präparat hergestellt ist, und dann dadurch, dass sie in der Quartana niemals vorkommen. — Es ist schon gesagt worden, dass man kurz vor dem Anfall in dem Blute

zahlreiche sporenbildende Formen findet: woher stammen sie? Der Verf. hat alle pigmentirten Formen der Tertiana, wenn sie unter dem Mikroskope sich selbst überlassen werden, absterben sehen, ohne Sporen hervorzubringen, und glaubt, dass dies auch im circulirenden Blute geschieht, denn die Formen, welche er für Ausdrücke des Todes des Parasiten hält (die Haufen von Kügelchen von ungleicher Grösse), zeigen sich in dem Blute selbst auch an ganz frischen Präparaten. Um diese Thatsache zu erklären, stellt der Verf. eine Hypothese auf: Wäre es nicht möglich, sagt er, dass die pigmentirten Formen des Tertianfiebers, wenn sie ihren Wohnsitz in den Organen verloren haben, nicht mehr fähig sind, Sporen zu bilden und dem Tode entgegengehen, während nur die in den Organen verbliebenen ein physiologisches Leben führen und so zur Sporenbildung gelangen können? Endlich bemerkt der Verf., dass er in der Tertiana ziemlich häufig Formen mit Geisseln angetroffen habe, was bis jetzt von Niemand bemerkt wurde und vermuthet, dass dieselben mehr einem pathologischen Zustand des Parasiten als seinem physiologischen Leben angehören. *O. Barbacci (Modena).*

Plehn, F., Beitrag zur Lehre von der Malariainfection. (Zeitschrift für Hygiene, 1890, Bd. 8, S. 78.)

Der Nachweis, dass die in unseren Breiten vorkommenden Malaria- resp. Intermittensfälle durch die von Laveran, Marchiafava etc. gefundenen Plasmodien hervorgerufen werden, ist bislang noch nicht erbracht worden. Weder Baumgarten noch Fischer haben diese Gebilde bei den von ihnen untersuchten Fällen im Blute nachweisen können. Verf. hat 4 Fälle von typischer Intermittens, welche noch nicht durch die Therapie beeinflusst waren, beobachtet und konnte in 3 Fällen den Nachweis der von Laveran, Marchiafava u. A. beschriebenen Plasmodien liefern. Als Farblösung für die durch 7—10 Min. langes Einlegen in absoluten Alkohol fixirten Deckglaspräparate empfiehlt Verf. eine concentrirte wässerige Methylenblaulösung zur Hälfte mit Wasser verdünnt, welche mit dem halben Volumen einer $^1/_2$ $^0/_0$ spirituösen Eosinlösung versetzt wird. In dieser Mischung bleiben die Präparate einige Minuten bis 24 Stunden. *Schmorl (Leipzig).*

Celli und Marchiafava, Sulle febbri malariche predominanti nell' estate e nell' autunno in Roma. (Memoire dell' Accad. med. Roma 24. November 1889. Vorläufige Mittheilung in Riforma med., 13. September 1889 und Med. Congress von Padua, 16. Oktober 1889.)

C. und M. haben die in Rom während des Sommers und des Herbstes vorkommenden Fieber vorzüglich studirt: immer fanden sie, dass die bezüglichen Parasitenformen von denen, die Golgi beim quartanen und tertianen Fieber beschrieben hat, verschieden sind und dass die von ihnen beschriebenen kleinen, amöboiden Formen (die sog. Plasmodien) den vorherrschenden und manchmal den einzigen Befund darstellen.

Bei der Blutuntersuchung der perniciösen Fieber haben C. und M. die kleinen sog. Plasmodien jedesmal beobachtet; nur wenige Zeit vor dem Anfalle konnten sie finden:

a) kleine unbewegliche, rundliche endoglobuläre Gebilde, die ein Theilchen von Hämoglobin in der Mitte besitzen;

b) kleine ähnliche Gebilde mit zackigem Rande, die feinste Melaninkörnchen enthalten;
c) kleine rundliche, unbewegliche Gebilde mit einer Pigmentscholle in der Mitte; um den Parasiten zieht sich das ganze Hämoglobin zusammen, während die periphere Zone des Blutkörperchens entfärbt wird.

Alle diese Gebilde sind manchmal in dunkelgelblichen, geschrumpften Blutkörperchen (die C. und M. Messingblutkörperchen nennen) enthalten.

Die Theilungsformen sind sehr spärlich; findet man diese Formen, so sind dieselben endoglobulär, und ein grosser Theil des Blutkörperchens bleibt erkennbar.

Gewöhnlich besitzen die Theilungsformen in der Mitte eine Pigmentkugel; selten kann man die Theilung der nicht pigmentirten Plasmodien sehen.

Nach dem Ausbruch des Fieberanfalles haben die kleinen nicht pigmentirten Formen wieder den Vorzug. Manchmal findet man bei den Sommerfiebern gar keine Theilungsform im Fingerblute; doch kann man diese Formen im Milz- und Gehirnblute beobachten.

C. und M. berichten dann über ihre Untersuchungen bei vielen Malaria-Kranken von Rom, aus denen hervorgeht, dass der Parasit der Sommerfieber von Rom in sehr kurzer Zeit (24 Std.) seine Entwickelung vollendet. Die dunkelgelben, geschrumpften Blutkörperchen werden von den Leukocyten oder von den Endothelzellen aufgenommen, was eine andere Weise der Melaninentstehung nach C. und M. wäre. Bei vielen der beobachteten Malariafälle fanden C. und M. im Fingerblute nur ihre kleinen unpigmentirten Formen. Nur in dem durch Punction erhaltenen Milzblute sahen sie die Theilungsformen.

Auch während des vorigen Jahres und zwar oft (22 Mal in 56 Fällen) beobachteten C. und M. die Halbmondformen von Laveran. Die Verff. bestätigen die von ihnen schon beschriebene endoglobuläre Entwicklung, die Sprossbildung, den Verfall der Halbmondformen und theilen weitere Einzelheiten über die Structur der genannten Formen mit.

Die Halbmondformen kamen bei verschiedenen Fällen von primitiv quotidianen Fiebern (mit kleinen amöboiden Formen) 5—7—9 Tage nach Darreiehung des Chinins vor. Es war nicht schwer, bei kleinen amöboiden und halbmondförmigen Gebilden Zwischenformen zu finden, deswegen halten C. und M. dafür, dass die Halbmonde aus den kleinen amöboiden, endoglobulären Formen entstehen.

Aus den verschiedenen Beobachtungen der Verff. wie aus denen von Laveran geht hervor, dass mit den Halbmondformen die verschiedensten Fiebertypen (von den regelmässigen Quoditianen bis zu den atypischen Fiebern mit langen Intervallen) zusammen auftreten können und dass die Halbmondformen sich im Blute auch bei längeren apyretischen Intervallen, die nicht durch Chinin bewirkt sind, finden. (Die letztere Thatsache wurde schon von Golgi festgestellt, s. oben.)

Aus den angestellten Beobachtungen ziehen C. und M. die Schlussfolgerung, dass den Sommerfiebern von Rom (quotidianen, continuirlichen, perniciösen Fiebern) die kleinen amöboiden Parasiten (die sog. Plasmodien) mit einem sehr raschen unpigmentirten Entwickelungscyklus resp. mit weniger raschem pigmentirten Cyklus und mit einer Weiterentwickelung bei Recidiven in Halbmondformen entsprechen. *A. Monti (Pavia).*

Gualdi, C., und Antolisei, E., Zwei Fälle von experimentell hervorgebrachtem Malariafieber. (Riforma medica, 1889, No. 225.)

Antolisei, E., und Angelini, A., Zwei weitere Fälle von experimentell hervorgebrachtem Malariafieber. (Riforma medica, 1889, No. 226, 227.)

Gualdi, C., und Antolisei, E., Einimpfung der halbmondförmigen Körperchen von Laveran. (Riforma medica, 1889, No. 274.)

(Aus der medicinischen Klinik der Universität Rom.)

Gualdi und Antolisei haben an zwei Individuen, von denen das eine nie an Malariafieber gelitten, der andere seit 10 Jahren keinen Anfall desselben gehabt hatte, eine intravenöse Injection von ungefähr 3 ccm Blut, welches einem Quartanfieberkranken ungefähr 5 Stunden vor dem Anfalle entnommen war, ausgeführt. Sie haben nicht das Quartanfieber auftreten sehen, sondern ein Fieber von unregelmässigem Typus, aber von unzweifelhafter Malarianatur. Dies wurde ausserdem durch Untersuchung des Blutes, Anschwellung der Milz und durch die Wirkung der Chininsalze auf das Fieber festgestellt. In dem ersten Falle (ein Neurasthenischer, 34 Jahre alt) fand man in dem Blute des Kranken weder in der ersten Fieberperiode, noch in den beiden Recidiven, welche nach verschiedenen Zeiträumen auftraten, etwas anderes als amöboide, nicht pigmentirte Formen, während das Blut des Quartanfieberkranken, welches zur Injection gedient hatte, sehr viele endogene Formen mit im Mittelpunkte angesammeltem Pigment zeigte. In dem zweiten Falle (einem Hemiplegischen aus traumatischer Ursache) zeigte das Blut immer verschiedene amöboide Formen ohne Pigment, amöboide, mehr oder weniger grosse pigmentirte Formen und reife Formen, aber die letzteren immer in sehr geringer Zahl. Das Blut des Quartanfieberkranken, von welchem der Inoculationsstoff entnommen war, enthielt sehr zahlreiche Formen in endogener Reproduktion mit im Centrum angehäuftem Pigment und sehr wenig grosse, pigmentirte Formen. Aus der Betrachtung dieser beiden Fälle folgt: 1) Die Incubationsperiode betrug in einem Falle 10, in dem anderen 12 Tage. 2) Der Typus des Fiebers ist nicht wieder hervorgebracht worden. 3) Während in einem Falle sich nur amöboide Formen ohne Pigment fanden, erschienen im zweiten Falle bei der ersten Untersuchung schon pigmentirte Formen.

Angelini und Antolisei haben einem Tertianfieberkranken kurz vor dem Anfalle Blut entzogen und davon gleichzeitig in die Venen von 2 Personen injicirt, von denen keine jemals an Malaria gelitten hatte. In beiden Fällen verfloss dieselbe Zeit (11 Tage) zwischen der Inoculation und der Entwickelung des Fiebers, sodass der erste Fieberanfall bei beiden Kranken nicht nur an demselben Tage, sondern fast zu derselben Stunde stattfand. Beide Fälle zeigten denselben mikroskopischen Befund im Blute, welcher auch bei dem Tertianfieberkranken erhoben worden war. Man fand pigmentirte Amöben mit lebhaft sich bewegenden Pseudopodien, sehr schnelle Bewegung der Melaninkörnchen in der endoglobulären und freien Form, rothe Blutkörperchen, meist atrophisch und entfärbt. In Betreff des Fiebertypus trat bei diesen Versuchen eine schwache Andeutung seiner Reproduction ein, aber nicht in

unzweifelhafter Weise. Im ersten Falle lag zwischen den beiden ersten Anfällen eine Zeit von 30 Stunden, dann näherten sich die Anfälle einander und das Fieber wurde unregelmässig. Im zweiten Falle folgten auf einen achttägigen, unregelmässigen Verlauf 2 durch eine scharf ausgesprochene Apyrexie getrennte Anfälle, wie man sie beim Tertiantypus beobachtet, und dann erschöpfte sich das Fieber von selbst.

Gualdi und Antolisei injicirten in die Vene eines an Dementia paralytica Leidenden, der niemals Wechselfieber gehabt hatte, Blut, welches nur Laveran's halbmondförmige Formen enthielt, und beobachteten Folgendes: 1) Von der Inoculation bis zum Anfang des Fiebers verliefen 13 Tage. 2) Die Wärmekurve war sehr unregelmässig und das Fieber im Allgemeinen mild, da die Temperatur in den beiden ersten Anfällen 40° nicht überschritten hatte. 3) Zu Anfang fanden sich im Blute, sowohl während des Fiebers als während der Apyrexie, nur amöboide Formen ohne Pigment, ringförmige und in rothen, messingfarbenen [1]) Blutkörperchen enthaltene Formen. Erst nach 8 Tagen erschienen im Blute halbmondförmige, eiförmige und runde Formen mit kranzartig angeordnetem Pigment und sphärischen Körperchen in der Peripherie, sowie flagellatenartige Formen. In diesem Falle erfolgte also die Reproduction der halbmondförmigen sowie aller anderen Formen, welche im biologischen Cyklus dieser Varietät der Malariaparasiten angetroffen werden. *O. Barbacci (Modena).*

Filotti, R., und Grassi, B., Ueber die Parasiten der **Malaria**. (Rif. med., 1890, Nr. 11.)

Ueber die Aetiologie der Malaria stehen sich heute zwei durchaus entgegengesetzte Meinungen gegenüber. Die Einen (Laveran, Marchiafava, Celli, Golgi, Guarnieri etc.) behaupten, die Ursache der Krankheit sei der specielle, von ihnen beobachtete Parasit (Plasmodium malariae); die Anderen (Tommasi-Crudeli, Mosso, Maragliano, Hayem etc.) nehmen dagegen an, das angebliche lebende Wesen sei nur ein Product der Alteration und des successiven Zerfalls der rothen Blutkörperchen. Um die Frage zu entscheiden, haben die Autoren sich das Problem auf folgende Weise gestellt: Wenn das Plasmodium und der Halbmond Rhizopoden oder Missoceten oder Chitriden sind (einer anderen Art von Protisten könnten sie nicht angehören), so müssen sie fast mit Sicherheit einen Kern haben und dieser muss sich bei der Vermehrung verhalten wie alle Kerne lebender Wesen. Den Autoren ist es nun thatsächlich durch besondere Untersuchungsmethoden, auf welche wir jedoch hier nicht näher eingehen können, gelungen, die constante Gegenwart eines Kerns in den Malariaparasiten festzustellen, und sie haben ihn während des Theilungsprocesses der pigmentirten Körper verfolgen können. Nach ihnen besteht das Plasmodium (ihre Untersuchungen beziehen sich speciell auf Quartanfieber) aus einem Zellkörper (Plasma) und einem sehr deutlichen, grossen, bläschenförmigen Kerne, meistens excentrisch gelegen, welcher eine sehr zarte Membran und Kernsaft (Nucleochilema) besitzt, halb solid erscheint und ein Reticulum

1) Marchiafava und Celli haben diesen Namen rothen Blutkörperchen gegeben, welche die Farbe alten Messings zeigen. (Ref.)



zeigt. Dieses wird durch einen Knoten dargestellt nach Art eines Nucleolus, mehr oder weniger excentrisch und von verschiedener Gestalt, von welchem zarte Fäden ausgehen, welche nach der Membran laufen. Das Plasma zeigt bald ein netzförmiges Aussehen, bald sehr feine, leicht zu färbende Körnchen. In ihm kann man entweder Körperchen antreffen, welche offenbar Bruchstücke von rothen Blutzellen sind (noch nicht verdaute Speise) oder Malariakörperchen (Reste der Verdauung). Bisweilen bemerkt man auch eine oder mehrere nicht contractile Vacuolen. Der hier beschriebene Körper, da er amöbenartige Bewegungen ausführt, kann als eine Amöbe ohne contractile Vacuolen betrachtet werden. Allmählich, wie das Plasmodium sich der Reife nähert, wird es grösser und rundlich (pigmentirter Körper der Autoren). Der Nucleus vergrössert sich im Verhältniss mehr als das Plasma und mehr noch als der Nucleus das nucleusförmige Körperchen, so dass es ihn zuletzt zum grössten Theile ausfüllt. Dieser Nucleolus sucht ausserdem in zwei, fünf, ja zehn und mehr secundäre Körperchen zu zerfallen, worauf sich um jedes derselben der Kernsaft und ein äusserst zartes Häutchen anordnet. Später kommt dazu ein wenig Plasma. Das Pigment und mit ihm ein Theil des Plasmas (wahrscheinlich der peripherische), welche unfruchtbar geblieben sind, häufen sich gewöhnlich zu einem kugelförmigen Rest zusammen. Nach und nach entfernen sich die gebildeten Kerne mit dem sie umgebenden Plasma ein wenig von einander und bilden ein Häufchen, meist in Gestalt einer Kappe (Calotta); dies sind die wohlbekannten Figuren von Sporenbildung und Segmentirung. In diesen Häufchen unterscheidet man: 1) ein Häutchen (Membranella), welches die peripherische Schicht des rothen Blutkörperchens oder für die, welche sie annehmen, die Zellhaut desselben ist. 2) Eine Residuenkugel, meistens im Mittelpunkt der ebenen Oberfläche gelegen. 3) Blasenförmige Kerne (meistens in eine Schicht angeordnet, welche die Figur der Kappe begrenzt), welche einen kernförmigen, mehr oder weniger excentrischen Körper enthalten und von sehr wenig Plasma umgeben sind. Diesen blasenförmigen Kernen geben die Autoren die Namen: Gymnosporae oder Amoebulae. — Die halbmondförmigen Körper stammen auch von solchen Amoebulae ab, welche beim Heranwachsen die halbmondförmige Gestalt annehmen, wobei der blasenförmige Kern fast an der concaven Seite anliegt, also auch hier wie bei den pigmentirten Körpern in excentrischer Stellung. Der Kern selbst besitzt ein einfaches nucleoliformes Körperchen, welches bisweilen im Begriff scheint sich zu theilen; das Plasma sieht aus wie das der pigmentirten Körper, nur ist es viel reichlicher; das Pigment liegt meistens der sehr zarten Haut des Kerns an.

Für die Autoren ist es nicht zweifelhaft, dass der pigmentirte Körper (im Tertian- und Quartanfieber) und die Halbmonde zwei ganz verschiedene Wesen sind und sie schlagen vor, das erstere dem neuen Genus Haemamoeba, das andere dem neuen Genus Laverania zuzutheilen; beide seien unter die Sarcodini (Rhizopoda), in die Abtheilung Amoebiformes einzureihen. In der jugendlichen Periode als Amoebula sind sie einander vollkommen gleich, später unterscheiden sie sich bedeutend, besonders auch in der Gestalt, was vielleicht von der verschiedenen Stelle abhängt, die sie im Blutkörperchen einnehmen.

Was die Flagellatenähnlichen Körper betrifft, so hat man beobachtet, einerseits, dass dieselben sich im Blute nur dann vorfinden, wenn zwanzig Minuten ungefähr bis zur Anfertigung des Präparates verlaufen sind, und andererseits niemals in Blut anzutreffen sind, wenn dasselbe mit Osmiumsäure fixirt wurde. Darum sprechen ihnen die Autoren alle Fortpflanzungsfähigkeit ab und vermuthen, dass sie nur eine Erscheinung des Ablebens darbieten vielleicht ähnlich, wie gewisse Flagellaten im Todeskampfe ihr Pseudopodium sehr schnell vorstrecken und zurückziehen (Grassi, Blochmann). Endlich sind nach den Verff. die von Laveran, Marchiafava, Celli etc. beschriebenen Formen wirkliche Parasiten der Malaria und gehören nach aller Wahrscheinlichkeit zu den Rhizopoden und speciell zu den Amoebiformes, es giebt deren wenigstens zwei Arten: die Haemamoeba malariae (bei regelmässigen Fiebern) und die Laverania malariae (bei unregelmässigen Fiebern)

O. Barbacci (*Modena*).

Laveran, Des hématozoaires du paludisme. (Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol., 1889, No. 6 et 1890, No. 1.)

In den vorliegenden grösseren Abhandlungen zieht Laveran gleichsam das Facit seiner verdienstvollen Untersuchungen über die Aetiologie der Malaria und wahrt gegenüber den Späteren, unter zahlreichen literarischen Excursen, sein Entdeckerrecht: im Jahre 1880 beschrieb er als wahrscheinliche Ursache der Malaria geisseltragende Hämatozoen, die bis dahin unbekannt geblieben waren, und stellte sich damit zugleich in Gegensatz zu den Bacillenarbeiten von Klebs und Tommasi-Crudeli. Die bekannten Arbeiten von Marchiafava und Celli, von Guarnieri haben lediglich die Arbeiten Laveran's aus den Jahren 1881 und 1882 bestätigt.

Der Blutparasit der Malariakranken, so beginnt Laveran die Schilderung seiner derzeitigen Anschauungen, erscheint unter sehr verschiedenen Gestalten, die sich indessen auf vier Typen zurückführen lassen:

1) Die kugeligen Formen sind die häufigsten, Laveran sah sie unter 432 Malariakranken 389mal; sie besitzen amöboide Beweglichkeit und wechseln demgemäss ihre Gestalt einigermaassen. Die kleinsten dieser farblosen, hyalinen, durchsichtigen Körperchen zeigen einen Durchmesser von kaum 1 μ, die grössten übertreffen an Umfang um ein Geringes die rothen Blutkörperchen. An gefärbten oder mit Osmiumsäure behandelten Präparaten tritt ein doppelter Contur an ihnen auf. Die kleinsten Formen enthalten keine oder wenige, die grösseren zahlreiche, kranzartig oder unregelmässig angeordnete Pigmentkörner, deren zeitweilige Beweglichkeit mit dem amöboiden Formenwechsel in Zusammenhang zu stehen scheint. Die Parasiten liegen in ihren verschiedenen Entwickelungsstadien theils frei im Blutserum, theils auf den rothen Blutkörperchen. Das Eindringen in letztere hält Laveran nicht für wahrscheinlich. Die angelagerten Parasiten drücken auf die rothen Blutkörper und leben offenbar auf deren Kosten; je grösser die ersteren, desto blasser die letzteren, bis sie endlich völlig verschwinden. Die amöboiden Bewegungen führen bisweilen zur Trennung in 3—4 kleinere Kügelchen, die sich indessen wieder vereinigen können. An den Rändern

bilden sich ebenfalls hier und da kleine Kügelchen. Nach 30—45 Minuten etwa sterben die Kugelparasiten ab, zeigen unregelmässige Grenzen und das Pigment sammelt sich an bestimmten Stellen.

2) Seltener und schwieriger bekommt man die geisseltragenden Hämatozoen (bei 432 Malariakranken 92mal) zu Gesicht. Ein kugeliger Körper trägt 1—4 symmetrisch oder in Gruppen gelagerte, zarte, sehr lebhaft bewegliche, in der Ruhe indessen kaum nachweisbare, 21 bis 28 μ lange Geisseln, die manchmal rasch aus dem Parasitenleibe heraustreten; die einzelnen Geisseln bewegen sich unabhängig von den andern. Ihre Bewegungen werden 15—20 Minuten nach Entnahme des Blutes deutlicher. Die Geisselenden sind bisweilen birnförmig verdickt; kleine Verdickungen scheinen sich hie und da längs der Fäden fortzubewegen; mehrmals sah Laveran, dass solche durch Pigmentkörnchen erzeugt wurden, welche aus dem Leibe heraus kamen und sich in der Geissel wie in einem Kanal fortbewegten. Die Geisseln lösen sich unter Umständen ab und schiessen dann förmlich im Gesichtsfelde herum, während die Kugel unbeweglich bleibt und die Pigmentkörner sich da und dort anhäufen. Die Geisseln treten nur in einem bestimmten Entwickelungsstadium der Hämatozoen auf.

3) Die halbmondförmigen Körperchen, regelmässig 8—9 μ lang, cylindrisch, in der Mitte 2 μ breit, tragen fast nur im Centrum Pigmentkörner, erscheinen nach Osmiumsäurebehandlung alle doppelt conturirt. Die Hörner des Halbmondes sind öfters durch eine zarte Bogenlinie verbunden, welche wahrscheinlich einem stark veränderten rothen Blutkörperchen angehört. Die Halbmonde liegen frei im Blute, besitzen keine Eigenbewegungen und scheinen beim Absterben ovale und schliesslich runde Formen anzunehmen. Wahrscheinlich sind die Halbmonde nichts anderes als von den Parasiten angefallene rothe Blutkörperchen.

4) Manchmal finden sich gleichmässig rosettenartig segmentirte, in der Mitte pigmentirte kugelige Körperchen.

Hyaline, bewegungslose, unregelmässig gestaltete, pigmenthaltige Körper endlich hält Laveran für abgestorbene Hämatozoen, von denen sich melaninführende Leukocyten durch ihre regelmässige Gestalt und ihren Kern unterscheiden. Die Leukocyten bemächtigen sich indessen nicht bloss der pigmentirten Parasitentrümmer, sondern Laveran sah mehrfach Phagocyten, welche den Parasiten angelagert, auf dem besten Wege waren, sie zu verschlingen. Die Fieberhitze des Malariaanfalles steigert die Activität der Phagocyten, sodass die Parasiten im Sinne Metschnikoff's ihnen leichter zur Beute fallen. So geht die Mehrzahl der Hämatozoen während des Anfalls zu Grunde, eine Auffassung, die Laveran übrigens schon 1884 geäussert hat.

Bei 480 Malariakranken, welche Laveran in Algier untersucht hat, fand er 432mal die beschriebenen Parasiten. Die negativen Befunde stammen aus der ersten Zeit seiner Studien und beziehen sich auf Kranke, die Chinin genommen oder seit einiger Zeit keine Anfälle mehr gehabt hatten. In 79 kurz vor dem Anfall untersuchten Fällen fand Laveran die Parasiten allemal, während des Anfalles unter 286 Fällen 273mal, mehrere Stunden nach dem Anfalle bei 164 Untersuchungen 141mal. Bei gewissen, namentlich kachektischen Kranken, sind auch in der fieberfreien

Zeit die Parasiten vorhanden, und namentlich die Halbmonde verschwinden sogar bei Chininbehandlung sehr langsam.

Die gleichen Formen der Parasiten konnte Laveran auch bei malariakranken Soldaten nachweisen, welche aus Tunis, Tonkin, Cochinchina, vom Senegal, aus Madagascar kamen.

Nur ausnahmsweise waren alle Formen der Hämatozoen gleichzeitig im Blute vorhanden, meist nur eine (Kugeln) oder zwei derselben. Die geisseltragenden Parasiten finden sich immer zugleich mit andern Formen. Bei recidivirender Malaria und bei Kachektischen hat man hauptsächlich die Halbmonde zu erwarten.

Die Unterschiede, welche Golgi zwischen den Hämatozoen der Tertiana und der Quartana aufstellen möchte, scheinen Laveran vorläufig noch etwas künstlich. Die Halbmonde, welche nach Golgi dem unregelmässigen Fiebertypus zukommen, sah Laveran auch bei den regelmässig intermittirenden Formen.

Den Einwand, dass die Malariaparasiten bloss veränderte rothe Blutkörperchen seien (Mosso, Maragliano), weist Laveran auf das Bestimmteste zurück.

Die Hämatozoen der Malaria gehören wahrscheinlich zu den Sporozoen, genauer zu den Coccidien, mit denen sie namentlich auch den Polymorphismus gemeinsam haben. Indessen scheinen sie mit keiner der bei einer ganzen Reihe von Thieren beschriebenen Coccidien identisch zu sein; am nächsten stehen sie den Blutparasiten der Vögel, die Danilewsky und nach ihm auch Laveran beobachtet hat; ein junger Häher, dem Laveran einige Tropfen an Parasiten reichen Malariablutes in die Venen spritzte, blieb gesund und frei von Blutveränderungen.

Die beschriebenen Blutparasiten sind die Erreger der Malaria: sie finden sich in gleicher Weise bei Malariakranken aller Länder, und die bereits zahlreichen Beschreibungen stimmen durchaus überein. Niemals wurden sie gefunden als gerade bei Malaria; Laveran hat in Algier oft das Blut von Anämischen und Dysenterischen untersucht, immer ohne positiven Befund. Die Entwickelung der Hämatozoen steht in inniger Beziehung zu der für die Malaria charakteristischen Melanämie. Das Chinin, welches die Parasiten aus dem Blute verschwinden lässt, heilt gleichzeitig das Malariafieber. Hämatozoenhaltiges Blut, intravenös auf Nichtmalariakranke übertragen, erzeugt Malaria (mit 10—12 Tagen Incubation, Gualdi und Antolisei 1889). Auf dem Wege des Placentarkreislaufes kann die Frucht einer malariakranken Mutter inficirt werden, wenn auch der Nachweis der Hämatozoen bei neugeborenen Malariakranken noch aussteht.

Ueber das Vorkommen der Parasiten in der Aussenwelt und über die Art ihres Eindringens in den Organismus ist nichts Ausschlaggebendes bekannt.

Die Symptome der Malaria lassen sich grösstentheils auf die durch die Hämatozoen herbeigeführten Blutveränderungen sowie auf die Kreislaufstörungen zurückführen, welche die Parasiten besonders im Centralnervensystem auf mechanischem Wege durch ihre Anwesenheit hervorrufen. (Anämie, Kachexie — transitorische Lähmungen, Aphasie, Cephalalgie, Delirien, Convulsionen, Coma.) Hyperämieen und chronische Entzündungen, (Milz, Leber, Nieren, auch Lungen) beruhen ebenfalls auf

der Anwesenheit der Parasiten und nehmen nach deren Verschwinden ihren selbständigen Verlauf.

Die Ursachen der übrigens keineswegs immer vorhandenen Intermissionen liegen noch ziemlich im Dunkeln.

Das Blut wird einfach in dünner Schicht ohne weiteren Zusatz untersucht, mit einer Vergrösserung von 3—400. Wasserzusatz lässt die Parasiten eine Zeitlang unversehrt, während die rothen Blutkörperchen zerstört werden. Die Halbmonde halten sich an Trockendeckglaspräparaten jahrelang. Ueber die Färbungen an solchen (am besten Methylenblau eventuell mit Eosin) bringt Laveran nichts Neues. — Kulturen und Infectionsversuche an Kaninchen blieben ohne Erfolg.

Ein Literaturverzeichniss (1880—1889) schliesst die von einer Tafel begleiteten, sehr lesenswerthen Arbeiten Laveran's.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.)

Literatur.

Verdauungskanal, Leber, Pankreas, Peritoneum.

Jacobi, A., Enteralgia and Chronic Peritonitis. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 521—523.

Jacobi, A., Chronic Peritonitis, with Special Reference to the differential Diagnosis of some of its Varieties. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 522—524.

Krauss, Wm. C., The Pathogenesis and Morbid Anatomy of Peritonitis. (Buffalo Pathological Society.) Buffalo Medical & Surgical Journal, Vol. XXIX, Nr. 7, February 1890, S. 418—422.

Vacher, Auguste-Jean, De l'inflammation périombilicale dans la péritonite tuberculeuse chez l'enfant. In-4°, pp. 87. Lyon, Impr. nouvelle lyonnaise.

Waterhouse, Herbert J., Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie etc., Band 119, 1890, Heft 2, S. 342—362.

West, S., Cancer of Omentum. (Patholog. Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 8, S. 403. — British Medical Journal, Nr. 1521, February 22, 1890, S. 422.

West, Samuel, Thrombosis of Portal Vein with Suppurative Peritonitis. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1517, January 25, 1890, S. 181.

Harnapparat, männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Bard, L., Des classifications des néphrites. Province méd., Lyon, Vol. III, 1889, S. 357—461.

Bazy, Uréthrite blennorrhagique. Le Progrès médical, Année XVIII, 1890, Serie II, tome XI, Nr. 1.

Czerny, Adalbert, Primäres Nierencarcinom bei einem 3½jährigen Knaben. Archiv für Kinderheilkunde, Band XI, 1889/90, Heft IV, S. 247—251.

Demme, R., Cavernöses Angiom der äusseren Harnröhrenmündung. Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. 26. medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

Fison, E., Abcès périnéphritique ayant envahi le rein droit et le muscle psoas-iliaque, consécutivement à une chute hématurie et cystite; mort. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre—Décembre (fasc. 27), S. 606—609.

Greffier, L., Les dernières recherches sur le mal de Bright. France médicale, Paris, Vol II, 1889. S. 1493—1496.

Jones, T., Recent Discoveries regarding the Intimate Nature of Acute Uraemia. Northwest. Lancet, St. Paul, Vol. IX, 1889, S. 253—255.

Knight, W. W., Bright's Disease without urinary Symptoms. Proceedings of the Connecticut

Med. Society, Bridgeport, 1889, S. 169—172. Also: Times & Reg., New York & Philadelphia, Vol. XX, 1889, S. 559—561.

Litten, Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Niere nach Scharlach. (Originalbericht aus der Berliner medicin. Gesellschaft.) Münchener medicin. Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 3, S. 49—50.

Loos, Joh., Beiträge zur Lehre von der primären Nephritis des Kindes. Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. R. v. Jaksch in Graz. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XXX, Heft 4, 1890, S. 382—493.

Louis, Lymphadénome rénal. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Pilliet, A., Hydronéphrose double chez un ataxique de 57 ans. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 29), S. 664—668.

Rattone e Bozzolo, La patologia e la cura delle nefriti. (Congresso della Società italiana di medicina interna, ten. in Roma dal 15 al 18 ottobre 1889.) Il Morgagni, Anno XXXII, 1890, Parte II, Nr. I, S 2—10.

Rattone, Pathologie der Nephritis. (Von d. II. Congress der ital. med. Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg 37, 1890, Nr. 2, S. 34.

Reilly, J. H., Report of a Case of Tuberculous Nephritis. Albany Medic. Ann., Vol. X, 1889, S. 328—330.

Renaut, Sur la fausse imperméabilité de certains reins brightiques et la thérapeutique de l'urémie comateuse. Bulletin de l'Académie de médecine de Paris, Année 54, 1890, Série III, tome XXIII, Nr. 3. — Gazette médicale de Paris, Année 61, 1890, Série VII, tome VII, Nr. 4, 5, 6. — Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 10.

Schubert, M., Complication von Carcinom beider Ovarien und des Peritoneums mit Gravidität. Halle, 1889, 8°. SS. 32.

Souques, A., Mal de Bright. — Thrombus blanc du coeur. — Infarctus du poumon. — Urémie dyspnéique et granulie pulmonaire. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 28), S. 631 ff.

Tuffier, Rein mobile et néphropexie. Archives générales de médecine, 1890, Janvier, S. 18—31

Welch, G. T., Double Funnel shaped female Urethra. Transactions of the Medical Society of New Jersey, Newark, 1889, S. 209.

Bramann, F., Der Processus vaginalis und sein Verhalten bei Störungen des Descensus testiculorum. Mit 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band XL, 1890, Heft 1, S. 137—169.

Casper, Zur Pathologie und Therapie der männlichen Sterilität. (Verein für innere Medicin zu Berlin.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 4.

Griffith, Joseph, Prostate Gland: Its Enlargement or Hypertrophy. Part III. With 1 Plate. Journal of Anatomy, Vol XXIV, Part II, January 1890, S. 236—247.

Leguen, Des hématocèles enkystées du cordon spermatique (vaginalites funiculaires hémorrhagiques). Archives générales de médecine, tome 165, 1890, Février, S. 183—209.

Montané, De la cytodiérèse dans le testicule du rat. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome I, 1889, Nr. 41.

Pietrusky, P., Ueber einen Fall von Carcinoma sarcomatodes des Hodens. Greifswald, 1889, 8°, SS. 25. Inaug.-Dissert.

Pils, Ueber Hypospadie und mangelhafte Entwicklung des Penis. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 8.

Spivakoff, J., Cancer du testicule droit. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV. 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 28), S. 621—623.

Stenger, P., Ueber Hoden-Tumoren im Anschluss an die im Königl. Clinicum zu Berlin vom 1. April 1888 bis 1. April 1889 operirten Fälle. Berlin, 1889. 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Uribe Angel, M., Elefantiasis del escroto. An. d. Academ. de med. de Medillén, t. II, 1889—90, S. 102—118.

Wagner, K. E., Zur Frage von den Veränderungen in den Hoden bei Phthisikern. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 43, 44, 45. (Russisch.)

Walther, C., Lymphadénome du testicule. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Novembre—Décembre (fasc. 27), S. 602—604.

Wiessler, W., Beitrag zur Lehre von der primären Hodentuberculose. München, 1889. 8°. SS. 27. Inaug.-Dissert.

Acconci, Luigi, Dei cistomi ovarici in rapporto colle funzioni generative. Tesi di libera docenza. (Contin. e fine.) Gazzetta medica lombarda, Anno 1889, Vol. XLVIII, Serie IX, tomo II, Nr. 51, S. 513—517, Nr. 52, S. 529—525.

Alexandroff, Un cas d'arrêt de développement des organes génitaux. (Société obstétricale et gynécologique de Moscou.) Annales de gynécologie, Tome XXXIII, 1890, Janvier, S. 46—47.

Baldy, J. M., A case of Fibro-cystic Tumor of the Uterus with Remarks as to Treatment of the Stump. Annals of Gynecology, Vol. III, 1889—90, S. 9—12.

Bishop, Stanmore, Carcinoma Uteri; Supra-vaginal Hysterectomy; Recovery; Remarks. (Ancoats Hospital.) The Lancet, 1890, Vol. I. Nr. 3, S. 130—131.

Bolte, H., Beitrag zur Aetiologie und operativen Behandlung der Haematocele retrouterina. Kiel, 1889, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Boni, M., Sulla gravidanza complicata da un tumore fibroso dell' utero. Giornale p. le levatrici, Pavia, tomo III, 1889, S. 81, 89, 113.

Bouffe, Arrachement du col utérin pendant l'accouchement. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Briggs, W. T., Multilocular Cyst of left Ovary; Operation complicated by Wound of the Bladder; Recovery. Nashville Journal of Medicine & Surgery, Vol. XLIV, S. 397.

Bryan, L. A., Congenital Absence of the Uterus and its Appendages. Virginia Medical Monthly, Richmond, Vol. XVI, 1889—90, S. 529.

Chipault, A., Epéthilioma polykystique de l'ovaire gauche. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 28), S. 619—621.

Chrobak, R., Zur Kenntniss der Dystokie durch Cervixanomalien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 4.

Coen, Adenoma della glandula del Bartolino. Bulletino delle scienze mediche, Vol. 24, 1889, fasc. 5—6.

Cohn, **Salo**, Uterus und Auge. Eine Darstellung der Funktionen und Krankheiten des weiblichen Geschlechtsapparates in ihrem pathogenen Einflufs auf das Sehorgan. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Ernst Pflüger. SS. XXIII u. 218, gr. 8°. Wiesbaden, Bergmann. Mk. 6.—.

Collins, E., Tenison, Pathological Objections to Curetting the Uterus in Puerperal Fever. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 3, S. 128—129.

Cullingworth, C. J., Caesarean Section in a Case of Flattened generally Contracted Pelvis; Death in sixty hours; Necropsy; Remarks. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 1, S. 19—21.

Cushing, E. W., Diagnosis of Pelvic Tumors. Transactions of the New Hampshire Medical Society, Concord, 1889, S. 124—131.

Day, R. H., Puerperal Eclampsion. Transactions of the Louisiana Medical Society, New Orleans, 1889, S. 133—148.

Doléris, Aperçu synthétique sur les fonctions, la pathologie et la chirurgie du col de l'utérus. (IV. Congrès français de chirurgie tenu à Paris du 7 au 12 octobre 1889.) Annales de gynécologie, tome XXXII, 1889, Novembre, S. 373—377.

Dudley, E. C., A Uterine Myoma. Medical Standard, Chicago, Vol. VI, 1889, S. 102.

Dumoret, P., Du prolapsus utérin: Définition, division, charactères généraux, diagnostic, traitement médical, traitement mécanique. traitement chirurgical. In-8°, pp. 36 avec figures. Paris, impr. Levé. (Extrait de la Gazette des hôpitaux du 30 novembre 1889.)

Ferguson, E. D., A Case of Tubal Pregnancy. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 572.

Frank, Eduard, Ueber den Zusammenhang von Genitalleiden mit Hautaffectionen. (Verein deutscher Aerzte in Prag.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 6, S. 69.

Furthmann, W., Ueber einen Fall von Colpohyperplasia cystica in der Schwangerschaft. Marburg, 1889, 8°. S. 24. Inaug.-Dissert.

Fletscher, R. M., Eclampsia gravidarum. Transactions of the Med. Association of Alabama, Montgomery, 1889, S. 265—278.

Fort, J.-A., Salpingite ancienne, suppuration enkystée du petit bassin; opération par la voie vaginale; guérison. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 2.

Freund, Wanderungsmechanismus wachsender Eierstockstumoren. (Aus d. 62. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Heidelberg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 36, 1889, Nr. 52, S. 925.

Gersuny, Ein ungewöhnliches Symptom bei einem Cystovarium. (Geburtshülflich-gynäkologische Gesellschaft in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 4.

Goodell, W., A Case of extra-uterine Fetation. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXII, 1889, S. 1189—1191.

Gottschalk, Sigmund, Ueber den Einfluss der Influenza auf Erkrankung der weiblichen Genitalien. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrg. XIV, 1890, Nr. 3.

Gross, F. H., Haematometra. Medical & Surg. Reporter, Philadelphia, Vol. LXI, 1889, S. 454—456.

Guzzoni Degli Ancarani, Arturo, Contributo alla istologia della dismenorrea membranosa. (R. università di Pavia, laboratorio della clinica ostetrico-ginecologica, prof. A. Cuzzi) Milano, stab. dell' antica casa edit. dott. Francesco Vallardi, 1889, 8° fig., pp. 15. (Estr. dalla Gazzetta degli ospedali, 1889.)

Hegar, Alfred, Zur puerperalen Infection und zu den Zielen unserer modernen Geburtshülfe. Nach einem Vortrag in der Versammlung Oberrhein. Aerzte, Juli 1889. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 351. (Auch einzeln: Leipzig, Breitkopf & Härtel, gr. 8°, SS. 18. M 0,75.)

Henao, J. T., Pólipos uterinos. An. d. Academ. de med. de Medellín, T. I, 1887—89, S. 244—259.

Hering, W., Die Tuberculose der Mamma. Erlangen, 1889, 8°. SS. 28. Inaug.-Dissert.

Herman, Ernest, A Discussion on Corporal Endometritis: its Frequency, Diagnosis, and Treatment. British Medical Journal, Nr. 1518, February 1, 1889, S. 221—225.

Herrgott, Alphonse, Un cas de rétention foetale. Annales de gynécologie, tome XXXII, 1889, Décembre, S. 412—428.

Isaac, Die Syphilis des Muttermundes. (Aus der Dermatolog Vereinigung zu Berlin.) Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 4, S. 180—181.

Jones, Mary A. D., Misplacement of the Uterus; History of Cases showing how in many Instances they are produced; the accompanying Conditions; Microscopical Examinations. Pittsburgh Medical Rev., Vol. III, 1889, S. 301—309.

Kaltenbach, R., Zur Pathogenese der Placenta praevia. (Nach einem auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg gehaltenen Vortrage.) Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 1, S. 1—9.

Mc Kee, E. S., Aetiologie of Sterility in Woman. Gaillard's Medical Journal, New York, Vol. XLIX, 1889, S. 445—451.

Kidd, Frederick William, Notes and Remarks on a Case of Complete Prolapse of the Clinical Zone of the Uterus, preceding Labour at Full Term. The Dublin Journal of Medical Science, Series III, Nr. CCXVII, January 1890. S. 1—14.

Kingsley, B. F., Report of a Case of Puerperal Eclampsia, with Notes. Daniel's Texas Medical Journal, Austin, Vol. V, 1889—90, S. 166—171.

Klasson, A., Contribution à l'étude des faux polypes de l'utérus (polypes obstétricaux) Bern, 1889, 8°. SS. 42. Inaug.-Dissert.

Klaussner, Ein Fall von Dermoidcyste des Ovariums. Anatomisch-histologische Studie. Mit 5 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band XXX, 1889/90, Heft 3, S. 177—199.

Klein, Gustav, Cyste des rechten Wolff'schen Ganges. Mit 1 Tafel (Aus der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.) Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 1, S. 82—92.

Kotlow, S., Ein Fall von Haematom der äusseren Genitalien. Semskij Wratsch, 1889, Nr. 26. (Russisch.)

Kramer, A., Zur Casuistik der Teratome des Ovariums. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, Band XVIII, Heft 1, S. 124—131.

Kruse, A., Ueber Hydramnion bei eineiigen Zwillingen. Aus dem patholog. Institut der Universität Greifswald. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 5.

Löhlein, H., Carcinoma recti als Indication für die künstliche Frühgeburt und als Ursache einer Puerperalfieber-Endemie. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, Bd. XVIII, 1890, Heft 1, S. 69—82.

Lomer, Doppelseitiges Papillom des Ovarium mit Ascites und ausgedehnter Infection des Peritoneum. Dauernde Heilung nach Laparotomie. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Gynäkologie, Jahrg. XIII, 1889, Nr. 52.

de Lostalot, Métrite hémorrhagique. Rétention du placenta remontant à 6 mois. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, 1889, Série V, tome III, Décembre (fasc. 29), S. 647—649.

Loviot, Placenta praevia. Mort par anémie vraie. (Société obstetricale et gynécologique de Paris.) Annales de gynécologie, tome XXXII, 1889, Novembre, S. 381—382.

Lucet, Sur une contagieuse des organes génitaux chez les bovins. Recueil de médecine vétérinaire, Année 1889, Nr. 21, S. 733—735.

Madden, Thomas More, On Atresia of the Vagina; its Pathology and Treatment. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 5, S. 236—238; Nr. 6, S. 290—292.

Martin, P., Cysten in der Scheide von Kühen. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VI, 1890, Nr. 9.

Meier-Sonntag, F., Ueber Echinococcus im weiblichen Becken. Im Anschluss an einen in der gynäkologischen Klinik zu Halle beobachteten Fall. Halle, 1889, 8°. SS. 65. Inaug.-Dissert.

Meffert, H., Ein Fall von Incarceration des retroflectirten, graviden Uterus mit Abstossung der Blasenschleimhaut. Greifswald 1890, 8°. SS. 28. Inaug.-Dissert.

Monguidi, C., Atresia parziale congenita della vagina; emato-colpometra; operazione; guarigione. Ateneo medico parmense, Tomo III, 1889, S. 154—156.

Mouratoff, A., Étude sur la grossesse ovarienne. Annales de gynécologie, Tome XXXIII, 1890, Février, S. 81—93.

Mundé, P. F., Chronic Endometritis and Chronic Vaginitis. Annals of Gynaecology, Boston, Vol. III, 1889—90, S. 49—55.

Murillo, A., Eclampsia puerperal de familia. Revista médica de Chile, T. XVIII, 1889—90, S. 45—49.

Mc Murtry, L. C., On the Pathology and Treatment of intra-pelvic Inflammations. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 511—513.

Noble, C. P., Extra-uterine Pregnancy. Med. & Surg. Reporter, Philadelphia, Vol. LXI, 1889, S. 587—589.

Olshausen, Ueber Extrauterinschwangerschaft. (Berliner medicin. Gesellschaft.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 8, S. 181—183. — Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 8, S. 96—98.

Omori und **Ikeda,** Bericht über 50 Ovariotomieen. Mit Abbildung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 7, 8.

Page, K. B., Haematoma of the Vulva in the Nonpuerperal State; with a Report of three Cases. Times & Reg., New York and Philadelphia, Vol. XX, 1889, S. 577—579.

Parker, D. Mc N., Notes of some unusual Cases of Disease, involving primarily the Skin covering the Mammary Gland. Maritine Medical News, Halifax, Vol. I, 1888—89, S. 131—134.

Parvin, T., Report of a Case of Tubal Pregnancy, with Specimen; probable Diagnosis, and Removal Prior to Rupture. Annals of Gynaecol., Boston, Vol. III, 1889—90, S. 56.

Piqué, Lucien, Absence congénitale du vagin; utérus rudimentaire; trompes et ovaires normaux; opération autoplastique; création d'un conduit vaginal artificiel; guérison. Annales de gynécologie, tome XXXIII, 1890, Février, S. 124—130.

Poirier, Paul, Du rôle des Lymphatiques dans les inflammations de l'utérus, des annexes et du péritoine pelvien. (Suite.) Le Progrès médical, Année 18, 1889, Série II, tome XI, Nr. 3 und 4.

Pomorski, J., Endothelioma ovarii. Mit 1 Tafel. (Aus der A. Martin'schen Privatanstalt für Frauenkrankheiten in Berlin.) Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 1, S. 92—106.

Price, J., A large Fibroid with Cystiform Degeneration. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXII, 1889, S. 1200—1203.

Price, M., Ectopic Gestation. Maryland Medical Journal, Vol. XXII, 1889—90, S. 44—46.

Remy, S., Quelques considérations sur la rétention placentaire. In-8°, pp. 8, Paris, impr. Davy; libr. Lecrosnier et Babé. (Extrait des Archives de tocologie, octobre 1889.)

Rheinstaedter, Primärer Pyokolpos und Pyometra bei einem 13jährigen Kinde. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Gynäkologie, Jahrg. XIV, 1890, Nr. 9.

Richmond, J. M., My third Case of Atresia Vaginae, in which an Operation for its establishment proves the Absence of Womb and Ovaries. Kansas Medical Journal, Topeka, Vol. I, 1889—90, S. 196.

Ricketts, E., Tubercular Peritonitis with tuberculous Fallopian Tubes; Report of a Case. American Pract. & News, Louisville, New Series, Vol. VIII, 1889, S. 327—329.

Roesger, Ueber Bau und Entstehung des Myoma uteri. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 1, S. 131—144.

Roth, Otto, Ein Beitrag zur Lehre vom trichterförmigen Becken. Der Frauenarzt, Jahrg. V, 1890, Heft 1, S. 14—19.

Saurenhaus, Ernst, Das Verhalten des Endometrium bei Carcinom der Portio vaginalis oder des Cervix. (Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie in Berlin am 26. Juli 1888.) Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 1, S. 9—30.

Scarlini, Ueber Eclampsie. (Vom II. Congress der ital. medicin. Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 5.

Schafstein, E., Ueber einen Fall von Mammacarcinom mit Knochenmetastasen. München, 1889, 8°. SS. 40 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Schumacher, G., Ein Beitrag zur Aetiologie der Uterusfibromyome. Basel, 1889, 8°. SS. 23. Inaug.-Dissert.

Sherman, M. E., Eclampsia gravidarum. Homoeop. Journal of Obstetr., New York, Vol. XI, 1889, S. 538—540.
Skene, A. J. C., Fibro-cystoma of the Uterus. American Jounal of Obstetr., New York, Vol. XXII, 1889, S. 1180—1189.
Ssinaiski, R., Ein Fall von Placenta praevia centralis. Russkaja Medizina, 1889, Nr. 13. (Russisch.)
Sokoloff, Un cas d'absence du vagin. (Société obstétricale et gynécologique de Moscou.) Annales de gynécologie, Tome XXXIII, 1890, Janvier, S. 47—48.
Solly, Myxo-fibroma of Pelvis. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 298.
Storch, Carl, Gebärmutter-Eierstockbruch, Gebärmutterwassersucht, Ovarialcysten und Mangel der Scheide bei einem erwachsenen Schwein. Ein Beitrag zur Casuistik der Krankheiten der Geschlechtsorgane der Hausthiere. Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde, Band III, 1889, Heft IV, S. 161—173.
Straughn, J. H., Twins with one Placenta. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 461.
Tait, Lawson, Ruptured Tubal Pregnancy. (British Gynaecological Society.) British Medical Journal, Nr. 1514, January 4, 1890, S. 15.
Taylor, R. W., New Growth of the Vulva. With 1 Plate and Figs. The American Journal of the Medical Sciences, Vol. XCIX, Nr. 2, February 1890, S. 125—136.
Thoman, Emerich, Uterus-Infarct und initiales Carcinom der Gebärmutter im klinischen Bilde. Allgem. Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 6.
Thomson, H., Ueber Veränderungen der Tuben und Ovarien in der Schwangerschaft und im Puerperium. Mikrokopisch-anatomische Untersuchungen, ausgeführt an Kaninchengenitalien. Mit 1 Holzschnitt. (Aus der Klinik des H. Prof. Dr. Küstner in Dorpat.) Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 1, S. 30—37.
Valenta, Alois, Ueber einen eigenthümlichen angeborenen Tiefstand der Gebärmutter als Sterilitätsursache. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 1.
von Velits, Desiderius, Endothelioma cysticum myxomatodes ovarii. Mit 1 Tafel. (Mittheilung aus der II. Universitäts-, Geburts- u. Frauenklinik des o. ö. Prof. Tauffer in Budapest.) Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 1, S. 106 bis 115.
Voss, Myomata v. fibromata et polypi fibrosi uteri. Tidsskrift f. prakt. Med., Kristiania, Bd. IX, 1889, S. 73; 92; 109; 127; 152; 172.
Weiss, B., 50 Fälle von Hämatocele retrouterina. Aus der Königsberger gynäkologischen Klinik in den Jahren 1878, 1881 bis 1889. Königsberg, 1889, Koch. SS. 55, 8°. Inaug.-Dissert. M. 1.—.
Werder, H. O., A Case of enormous fibrocystic Tumor of the Uterus; Laparotomy; Recovery. New Orleans Medical & Surg. Journal, New Series, Vol. XVII, 1889—90, S. 247—252.
Welch, G. T., Membranous Vaginitis. Transactions of the Medical Society of New Jersey, Newark, 1889, S. 208.
Wortham, W. K., Placenta praevia. Daniel's Texas Medical Journal, Austin, Vol. V, 1889—90, S. 171—177.
Wright, A. H., Haematoma of the Vulva and Vagina. Montreal Medical Journal, Vol. XVIII, 1889—90, S. 337—341.

Sinnesorgane.

Barett, J. W., Intra-ocular Haemorrhage, following Cataract Extraction. Austral. Medical Journal, Melbourne, New Series, Vol. XI, S. 445.
Becker, Zur Anatomie der Netzhautablösung. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1889, S. 121—126. — Discussion: S. 126—147.
Bernheimer, St., Ueber Lymphadenome der Orbita. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1889, S. 199—201.
Bissel, E. J., Ophthalmoplegia of the right Rectus externus. Journal of Ophthalmology, Otol. & Laryngology, New York, Vol I, 1889, S. 315—317.
Birnbacher, Alois, Ein Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Graz, 1890, 8°. Leuschner & Lubensky.
Bissell, E. J., Ptosis. Journal of Ophthalmology etc., New York, Vol. I, 1889, S. 317.
Bock, Emil, Beitrag zur Kenntniss der Neubildungen des Auges. Mit 1 Abbildung. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIV, 1890, Januar.

Boettiger, A., Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie. Halle, 1889, 8°. SS. 49 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Boyle, C. C., A Case of progressive Nuclear Ophthalmoplegia. Journal of Ophthalmology, etc., New York, Vol. I, 1889, S. 343—346.

Brauchli, Ulr., Ueber die durch Tabak und Alkohol verursachte Intoxicationsamblyopie. Zürich, 1889, gr. 8°. SS. 57 mit 4 Tafeln. (Wiesbaden, Bergmann.) Mk. 2.40. Inaug.-Dissert.

Burchhardt, Ueber die gonorrhoische Bindehautentzündung. Vortrag am 21. Oktober in der Berliner militärärztlichen Gesellschaft gehalten. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrg. XIX, 1890, Heft 1, S. 16—22.

Classen, K., Ueber einen Fall von primärer Tuberculose der Iris und des Ciliarkörpers. Freiburg i. B., 1889, 8°. SS. 46. Inaug.-Dissert.

Cohen, O., On the Form of the Orbit in Myopia. (Translated abridget by H. Knapp.) With 1 Plate. Archives of Ophthalmology, New York, Vol. XVIII, 1889, S. 251—254.

Collins, Treacher, Glaucoma after Extraction of Cataract. (Ophthalmological Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 6, S. 299—300.

Collins, Z. J., The Composition of the human Lens in Health and in Cataract, and its Bearing upon Operations for the Latter. Ophthalmic Review, Vol. VIII, 1889, S. 321 bis 331 und Illustr. Medical News, London, 1889, p. 49—52.

Culmann, C., Ueber Keratitis bulbosa. München, 1889, 8°. SS. 20. Inaug-Dissertation.

Dinkler, Ueber Miliartuberculose der Chorioidea mit Demonstration mikroskopischer Präparate. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1889, S. 193—199.

Dinkler, M., Ein Beitrag zur Kenntniss der Miliartuberculose der Chorioidea. (Aus der medicinischen Klinik von Prof. Erb in Heidelberg.) Mit 3 Figuren auf Tafel X. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Band XXXV, 1889, Abt. IV, S. 309—332.

Dolard, Léon, Des altérations pigmentaires de la rétine consécutive à la phthisie oculaire (clinique ophtalmologique de la Faculté de Lyon). Archives d'ophtalmologie, Tome IX, 1889, Nr. 6, S. 493—508.

Ehrhardt, Ophtalmie sympathique. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, fasc. 2.

Elschnig, A., On the Polypoid Tumors of the Conjunctiva. (Translated by J. A. Spalding.) With 1 Plate. Archives of Ophthalmology, New York, Vol. XVIII, 1889, S. 255—268.

Esquerdo, A., Un caso de ictiosis córnea localizada en los piés. Revista de méd., ciruj. y farm., Barcelona, t. III, 1889, S. 257—264.

Felser, J. S., Pathologische Anatomie der Retina und des Nervus opticus bei Krankheiten des Gehirns und seiner Häute. St. Petersburg, 1890, I. N. Skorochodwa, 8°. SS. 54. (Russisch.)

Fiske-Bryson, Louise, Preliminary Note on the Study of Exophthalmic Goitre. New York Medical Journal, 1889, Nr. 24, December 14, S. 656.

Fischer, Ueber Fädchenkeratitis. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1889, S. 14—19. Discussion: S. 19—23.

Fricke, F., Zur Casuistik der congenitalen Liddefecte. Mit 2 Abbildungen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVIII, 1890, Februar, S. 53—63.

Fuchs, E., Ueber Blepharophimosis. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 1.

Fuchs, Bilaterale Ptosis. (Aus d. Protokoll der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 1.

Gallenga, C., Brevi considerazioni sulle cheratiti infettive. Ateneo medico parmense, tomo III, 1889, S. 81—93.

Gasparini, Innesto di congiuntiva e cornea di cane in un caso di simblefaro con attecchimento immediato e successiva atrofia. Atti della R. Accademia dei fisiocritici di Siena, Ser. IV, Vol. I, 1889, fasc. 8—9.

Gast, R., Zur Casuistik des Cysticercus intraocularis. Klinische Monatsblätter für Augenkeilkunde, Jahrg. XXVIII, 1890, Januar, S. 10—16.

Gazzaniga, Nino, Alcuni casi di erpete della cornea prodotti dall' emicrania. Gazzetta medica Lombarda, Anno 1890, Vol. XLIX, Serie IX, tomo III, Nr. 2, S. 11—13.

Gessner, C., Enophthalmus traumaticus. (Translated by A. H. Knapp.) Archives of Ophthalmology, New York, Vol. XVIII, 1889, S. 269—273.

Gradenigo, Pietro, Ueber einige durch die Influenza verursachte Erscheinuugen am Auge. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 7.

Griffith, A., Case of primary Lupus of the Conjunctiva. Med. Chron., Manchester, Vol. XI, 1889—90, S. 108—112.

Griffith, Hill, Primary Tuberculosis of Iris. (Ophthalmological Society of London.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25, S. 1282—1283; British Medical Journal, Nr. 1512, December 21, 1889, S. 1396.
Heitzmann, C., Structure fine de la Cornée. — Les prétendues cellules de la Cornée. Journal de micrographie, Année XIV, 1890, Nr. 1.
Herrnheiser, J., Ueber Cysticerken im Auge. (Schluss.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XIV, 1889, Nr. 51.
Hirschberg, J., Weitere Mittheilungen über einen Fall von Iristuberculose. Mit Abbildungen. Aus d. Berliner medicin. Gesellschaft.) Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIV, 1890, Januar, S. 10—12.
Hirschberger, Ueber Hornhauterkrankung bei Influenza. (Aus der k. Ophthalmologischen Klinik in München.) Illustrirt. Münchener medicinieshe Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 4.
Joelson, K., Einige Worte über eine Epidemie folliculärer Conjunctivitis. Wjestnik oftalmologi, 1889, Juli-October. (Russisch.)
Keiler, Genuiner entzündlicher Exophthalmus mit complicirender Netzhautablösung. Heilung. Berlin, 1889, 8°. SS. 47. Inaug.-Dissert.
Kirchner, M., Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Hygiene, Band VII, Heft 3, S. 397—505.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 15. Juni 1890.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Beitrag zur Aetiologie der Tuberculose (Hühnertuberculose).

Von Prof. Dr. **Angelo Maffucci,**

Director des Instituts für pathologische Anatomie an der Universität Pisa.

(Vorläufige Mittheilung)[1]).

Der Gedanke, dass die Tuberculose ansteckend sei, war seit langem bekannt und ist heute durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus als unfraglich zutreffend zur Wahrheit geworden; danach sind denn alle jene verschiedenen Formen der Tuberculose bei den verschiedenen Thieren diesem uns bekannten Bacillus zugeschrieben worden. —

Wenn nun also die Thatsache der Ansteckungsfähigkeit der Tuberculose als unumstösslich angenommen werden muss, so kann man anderer-

1) Mitgetheilt unter Vorzeigen von Culturen und mikroskopischen Präparaten der Säugethier- und Hühnertuberculose auf der 7. Versammlung der italienischen Gesellschaft für Chirurgie, abgehalten in Florenz vom 30. März bis 2. April 1890.

seits die Frage nach den verschiedenen Ursachen dieser Tuberculose noch nicht als entschieden ansehen; und in der That, die Idee, dass die ansteckende Tuberculose durch verschiedene, biologisch und morphologisch sich unterscheidende Mikroorganismen hervorgerufen werden könnte, findet bei den verschiedenen Forschern auf diesem Gebiete der Wissenschaft einen immer grösseren Anhang.

Nach Koch und anderen nimmt man an, dass die Tuberculose bei Menschen, Affen, Rindern, Ziegen, Schafen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern von einer einzigen Bacillusform hervorgerufen werde.

Gegen diese Idee einer einzigen Ursache der Tuberculose wandten sich zunächst Malassez und Vignal und fanden auf Grund neuer Untersuchungen die sogenannte zooglöische Tuberculose; diese Tuberculoseform ist von einer Reihe von Forschern in verschiedenen Fällen beim Menschen und bei Thieren beobachtet worden; auch ich bin in der Lage, dieser Verschiedenheit zwischen der zooglöischen Tuberculose und den andern Tuberculosen beistimmen zu können, auf Grund der an Meerschweinchen vorgenommenen Versuche, bei denen sie spontan verläuft.

Heute also kennt die Wissenschaft zwei Formen von Tuberculose, die sich durch ihre Ursachen und durch ihre besonderen biologischen Eigenschaften sehr von einander unterscheiden; daher es denn den Forschern ein Leichtes ist, diese beiden Formen der Tuberculose von einander zu halten.

Ich möchte mich heute mit einer Form der Hühnertuberculose beschäftigen, die mir deutlich verschieden zu sein scheint von der bacillären Tuberculose der Säugethiere und der zooglöischen oder pseudo-bacillären Tuberculose.

Bei meinen Untersuchungen über die Infections-Pathologie des Embryos benutzte ich Tuberkelculturen, die theils von Meerschweinchen, theils direct von Hühnern stammten; da bemerkte ich denn bald, dass ein offenbarer Unterschied zwischen diesen beiden Tuberculoseformen besteht, wenngleich dieselben von Koch und anderen Forschern als identisch angesehen werden; dieser von mir beobachtete Unterschied betrifft nicht nur ihr verschiedenes pathogenes Vermögen bei den verschiedenen Thieren, sondern erstreckt sich auch auf ihre biologischen Eigenschaften und auf die Structur der von den beiden Tuberculoseformen hervorgerufenen pathologischen Läsionen (bei Säugethieren und Hühnern).

Die Geschichte der Hühnertuberculose ist sehr kurz: sie wurde studirt von Koch, Ribbert, Nocard, Cornil, Megnin; alle diese Forscher stellten sie derjenigen der Säugethiere gleich, nur Ribbert erwähnt das Fehlen von Riesenzellen bei der Hühnertuberculose, die sich so häufig bei der Tuberculose der Säugethiere vorfinden.

Prof. Rivolta ist, das darf nicht verschwiegen werden, der Erste gewesen, der einen Unterschied zwischen der Hühner- und Säugethiertuberculose hervorhob; er hatte bemerkt, dass die Hühnertuberlose, auf Meerschweinchen und Kaninchen übertragen, oft locale Erscheinungen hervorruft (Abscesse, Drüsenschwellung, selten einige secundäre Knötchen in der Lunge des Kaninchens; beim Meerschweinchen zeigen die tuberculösen Läsionen niemals eine Tendenz zur Verallgemeinerung).

Ich hatte nun bei meinen Versuchen beobachtet, dass das ausgewachsene Huhn und sein Embryo, und vorzugsweise das Erstere, sich

der Säugethiertuberculose gegenüber unempfindlich zeigen; diese meine Ansicht über die Immunität des ausgewachsenen Huhnes gegenüber der Säugethiertuberculose hatten vor mir Riffi und Gotti, nach mir Vurtz, Martin, Rivolta ausgesprochen, während Koch annimmt, dass das ausgewachsene Huhn zuweilen für die Säugethiertuberculose empfänglich sei.

Dagegen sind das ausgewachsene Huhn und sein Embryo sehr empfänglich für den direct aus Hühnern entnommenen Tuberkelbacillus.

Ich darf nicht verschweigen, dass Epidemieen von Hühnertuberculose damit erklärt sind, dass dieselben durch den Bacillus der Säugethiertuberculose hervorgerufen seien, weil die damit behafteten Hühner sich mit den Expectorationen Schwindsüchtiger genährt hätten; aber der zum Beweise dessen vorgenommene Versuch ergab ein negatives Resultat (Vurtz).

Nach allen diesen mitgetheilten Thatsachen habe ich mich genau vergewissern wollen, ob ein Unterschied besteht zwischen der Hühnertuberculose und derjenigen der Säugethiere, um womöglich auf Grund meiner Untersuchungen zur Lösung der Frage beizutragen, ob thatsächlich die ansteckende Tuberculose von mehreren Mikroorganismen hervorgerufen werden könnte, verschieden von dem zuerst von Koch untersuchten Bacillus.

Ich werde mich bei der Mittheilung meiner erhaltenen Resultate kurz fassen, da meine Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist: aber die bis jetzt erzielten Resultate berechtigen mich, die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Thatsache zu richten, dass thatsächlich bei den Säugethieren in den meisten Fällen die auf die letzteren übertragene Hühnertuberculose die Gestalt eines Abscesses ohne Tendenz zur Verallgemeinerung annimmt.

Deshalb habe ich eine vergleichende Untersuchung angestellt über die hauptsächlichsten biologischen und pathogenen Eigenschaften der Tuberculose, sowohl der von Hühnern, als auch der von Menschen herrührenden; die letztere war vorher auf Meerschweinchen übertragen worden.

Resultate.

1) Nährböden. Die Hühnertuberculose wie die der Säugethiere lässt sich gut cultiviren im einfachen Blutserum, gezuckert, glycerinhaltig, im Coagulations- oder Flüssigkeitsstadium, im einfachen oder glycerinhaltigen Agar-Agar, in einfacher peptonisirter und glycerinhaltiger Bouillon; auf der Kartoffel ist uns bis jetzt nur die Cultur der Säugethiertuberculose gelungen.

2) Entwicklungstemperatur. Es gelang uns niemals, die Säugethiertuberculose in einer Temperatur von mehr als 40° C zu entwickeln; dagegen entwickelte sich die Hühnertuberculose gut bei 42° und 43° C, wobei sie immer ihr pathogenes Vermögen bewahrte; ebenso entwickelt sich dieselbe bei 37° C wie die Säugethiertuberculose.

3) Sterilisationstemperatur. Die Culturen der Säugethiertuberculose, Anfangs für 1/4 oder 1/2 Stunde bei 65° C gehalten und dann auf 37° C zurückgebracht, haben eine Colonieenentwicklung ergeben; wenn sie dann

1—2 Stunden bei der Temperatur von 65 ° C gehalten wurden, blieben sie, auf 37 ° C zurückgebracht, steril.

Die Hühnertuberculose, durch gut 2 Stunden bei 65 ° C gehalten und dann auf 37 ° gebracht, hat eine Colonieenentwicklung herbeigeführt; aber sie hat, für eine Viertelstunde bei 70 ° C gehalten und dann auf 37 ° zurückgebracht, ihre Reproductionsfähigkeit eingebüsst. Die Controlculturen der Hühner- wie der Säugethiertuberculose sind, sofort auf 37 ° gebracht, fruchtbar gewesen.

4) Einwirkung von Gasen. Die Kohlensäure- und Wasserstoffatmosphäre verhindern bei 37 ° C die Entwicklung der Hühner- wie der Säugethiertuberculose.

5) Dauer der Lebensfähigkeit. Die Säugethiertuberculose, welche während 6 Monaten auf ein und demselben Nährboden ohne weitere Uebertragungen verblieb und dann erst auf neue Nährböden übertragen wurde, entwickelt sich entweder langsam oder gar nicht. — Dagegen bewahrt die Hühnertuberculose ihr Wachsthumsvermögen bis auf 10 Monate, wenn sie unter denselben Bedingungen gehalten wird.

6) Die Hühnertuberculose gibt nach 6, 8, 10 Tagen, cultivirt bei 37 ° bis 43 ° C, Anzeichen einer Entwicklung unter der Form von kleinen weisslichen Punkten, wie weisse Wachstropfen; nach einem Monate verschmelzen die stets wachsenden Colonieen an ihren Rändern untereinander und die Cultur erhält das Aussehen eines weissen, fettigen Ueberzuges.

Die zweite Uebertragung der Hühnertuberculose entwickelt sich nicht mehr unter der Form von Colonieen, sondern als ein weisslicher Streifen, der sich immer mit denselben Eigenschaften auf dem Nährboden auszubreiten strebt.

Dagegen gelang es mir niemals, die Säugethiertuberculose, welche vorher auf Meerschweinchen übertragen war, sich früher als vor zwei Wochen im Blutserum unter Form von kleinen grauen, isolirten Colonieen entwickeln zu sehen, die eine geringe Neigung zur Ausbreitung auf der Oberfläche zeigten. Die direct entnommene oder erst auf Meerschweinchen übertragene Rindertuberculose entwickelte sich niemals vor 4 Wochen unter der Form von kleinen grauen, trockenen, isolirten Colonieen, die nabelartig eine sehr geringe Tendenz, sich auf der Oberfläche auszubreiten, zeigten.

Die zweite Uebertragung der Tuberculose des Menschen oder der Rindertuberculose entwickelt sich immer unter Form von isolirten Colonieen. Die Cultur der Hühnertuberculose fühlt sich weich an und löst sich leicht von den coagulirten Nahrungsböden. Die Säugethiertuberculose ist fester adhärent, ausgenommen, wenn sie sehr alt ist. Während die Säugethiertuberculose bei den flüssigen Nahrungsböden die ganze obere Schicht der Flüssigkeit klar lässt, indem sie sich auf dem Grunde oder an der Oberfläche der Flüssigkeit unter der Form von granulösen, graufarbenen Schuppen absetzt, trübt dagegen die Hühnertuberculose fast gleichmässig die gesammte Flüssigkeit unter der Form eines weisslichen Pulvers, und wenn sie sich auf der Oberfläche entwickelt, bildet sie eine weissliche Haut, die leichter zerreiblich ist, als diejenige der Säugethiertuberculose.

Der Bacillus der Hühnertuberculose ist in den Culturen länger und dünner als derjenige der Säugethiertuberculose, und enthält eine geringere Anzahl heller Stellen in seinem Protoplasma, entsprechend den Entwicklungsbedingungen.

Der Bacillus der Hühnertuberculose zeigt sich in den Geweben stark granulös; er färbt sich leichter als derjenige der Säugethiertuberculose, und seine Färbung widersteht gleichfalls den Mineralsäuren.

7) Ueber die Widerstandsfähigkeit des Bacillus der Hühnertuberculose gegenüber der Austrocknung kann ich auf Grund meiner Versuche vorläufig noch keine bestimmte Meinung aussprechen.

8) Pathogenes Vermögen der beiden tuberculösen Virusformen. Die ausgewachsenen Hühner, welche im subcutanen Zellengewebe mit der Hühnertuberculose geimpft wurden, sind keiner allgemeinen Infection, sondern localen Tuberculoseerscheinungen unterworfen, welche nach einiger Zeit heilen: wenn dann dasselbe Virus in die Bauchhöhle und in den Blutstrom gebracht wird, werden sie innerhalb eines Zeitraums von 40 Tagen bis 6 Monaten tuberculös mit starkem Marasmus und tuberculösen Localerscheinungen, die bald miliar, bald submiliar besonders in der Leber auftreten. — Für die Verdauungswege habe ich bis jetzt aus meinen Versuchen noch keine positiven Resultate erhalten. Der Embryo widersteht während der Incubation der Einwirkung des Bacillus der Hühnertuberculose, aber nach seinem Auskriechen wird er tuberculös unter denselben anatomischen Erscheinungen, wie bei ausgewachsenen Hühnern.

Wird die Säugethiertuberculose selbst in starken Dosen auf das ausgewachsene Huhn übertragen (unter die Haut, in die Bauchhöhle, in den Blutstrom, in die Lunge und den Magen), so bleiben die Thiere dennoch immun, während die Meerschweinchen bei den Controlversuchen im Mittel nach 40 Tagen an Tuberculose sterben. (Für diese Experimente wurden 20 Hühner benutzt.)

Der Hühnerembryo widersteht während seiner Incubation der Einwirkung des Tuberculosebacillus der Säugethiere, zerstört ihn sogar, aber nach seinem Auskriechen stirbt er nach einigen Tagen oder Monaten unter starkem Marasmus; in Ausnahmefällen kann man bei genauer Untersuchung der Leber einiger Hühner vereinzelte Tuberkeln mit sehr wenig Bacillen entdecken.

Die mit der Hühnertuberculose geimpften Meerschweinchen zeigen in der Mehrzahl der Fälle Localerscheinungen, die heilen können; im Todesfalle findet man niemals in den entfernteren Organen eine Verallgemeinerung des Processes.

Die ins subcutane Zellgewebe geimpften Meerschweinchen zeigen locale Abscesse und Drüsenanschwellungen; werden sie nach 5 Monaten getödtet, so ergeben sich keine Läsionen. Diejenigen, welche heilen, sind immer einem leichten Marasmus unterworfen; diejenigen, welche sterben, ergeben zusammen mit einem allgemeinen Marasmus Atrophie und Pigmentation der Milz und Atrophie und nekrotische Flecken der Leber. Die aus den Organen dieser Thiere in den ersten 15 Tagen nach dem Versuche gemachten Culturen sind fruchtbar; nach einem Monate vorgenommen, bleiben sie steril.

Die in die Bauchhöhle geimpften Meerschweinchen können 14 Tage bis 3 Monate nach der Impfung sterben; in beiden Fällen finden sich

noch culturfähige Bacillen in ihren Geweben mit den bekannten Eigenschaften der Colonieen der Hühnertuberculose; nach 3 Monaten bleiben die Culturen steril. Im ersteren Falle (nach 14 Tagen) findet man leicht in der Leber Anhäufungen lymphatischer Elemente mit Bacillen, im zweiten Falle ergibt sich Atrophie und Pigmentation der Milz, theilweise Nekrose und Atrophie der Leber ohne Tuberkeln.

Die in die Jugularvene geimpften Meerschweinchen können nach 15—25 Tagen sterben; in beiden Fällen ist das Virus, vorzugsweise in ersterem, noch culturfähig und die Läsion ist auch in die Leber unter der Form einer interstitiellen Leberentzündung eingedrungen, die sich aus lymphatischen Elementen und Bacillen zusammensetzt.

Die in die Lunge geimpften Meerschweinchen können nach 16 Tagen sterben unter einer Form von interstitieller Lungenentzündung; während man ferner aus der Lunge Culturen von Tuberkelbacillen erhält, bleiben die Culturen aus der Milz und der Leber steril.

Die Untersuchung der andern Organe ergibt entweder gar keine Veränderung oder eine leichte lymphatische Infiltration ohne Bacillen, und zwar vorzugsweise in der Leber und Milz.

Bei den Meerschweinchen ruft also die Hühnertuberculose Abscesse, Peritonitis, Leber- und Lungenentzündung hervor, entsprechend der Vornahme der Impfung; es zeigt sich aber niemals eine allgemeine Tuberculose, wie das bei der Impfung dieser Thiere mit Säugethiertuberculose der Fall ist.

Der Hund ist der allgemeinen Tuberculose, wenn er mit dem Virus der Hühnertuberculose geimpft wird, gleichfalls nicht unterworfen, selbst wenn die Impfung in den Blutstrom vorgenommen wird, während dasselbe Thier, auf demselben Wege mit der Tuberculose der Säugethiere geimpft, die ausgesprochenste Form der Miliartuberculose zeigt.

Wenn man das Virus der Säugethiertuberculose auf die Gelenke des Hundes überträgt, erhält man eine richtige Tuberculartritis, ebenso, wie wir sie beim Menschen zu beobachten gewohnt sind. Bei anderen Hunden, denen man das Virus der Hühnertuberculose auf die Gelenke übertrug, entwickelte sich zunächst eine sehr rapide Entzündung mit eiterigen Erscheinungen; nach einigen Monaten kehrt das Gelenk in seinen ursprünglichen Zustand zurück; es erhält sich nur noch eine leichte Verdickung der Gelenkenden.

Im subcutanen Zellgewebe des Hundes ruft die Säugethiertuberculose Geschwüre hervor, die eine geringe Neigung zum Heilen zeigen; überträgt man auf dieselbe Stelle die Hühnertuberculose, so bildet sich ein Abscess, der heilt.

Beim Kaninchen, welches im subcutanen Zellgewebe mit der Hühnertuberculose geimpft wurde, bildet sich ein Abscess mit Vorhandensein von Bacillen, die mit der Zeit granulös werden und zu zerfallen suchen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass sich bei diesem Thier secundäre Knötchen in der Lunge finden, deren Tuberkel die besondere Eigenschaft haben, eine ungeheure Menge von Bacillen zu enthalten, sowie man dieselben in der Leber des an Hühnertuberculose gestorbenen Huhnes beobachtet, und diese Bacillen zeigen in diesen Lungenknötchen eine grössere Dicke und Länge als der Bacillus der Säugethiertuberculose, und 3 Monate nach der Impfung kann man aus der Lunge eine

Tuberculosecultur erhalten, welche immer die Eigenschaften der Hühnertuberculose zeigt und in den Fällen, in welchen der locale Abscess keine secundären Erscheinungen aufweist, finden sich in demselben noch nach 5 Monaten sehr granulöse Bacillen.

9) Histologische Eigenschaften der beiden Tuberculoseformen. Der durch Impfung mit der Säugethiertuberculose erzeugte Tuberkel bietet immer spärliche Bacillen dar; er zeigt Vorhandensein von Riesenzellen mit reichlicher lymphatischer Infiltration in der Umgebung der letzteren und der sogenannten epitheloiden Elemente des Tuberkels.

Der mit der Hühnertuberculose erzeugte Tuberkel, mag er nun bei Hühnern oder Kaninchen auftreten, ergibt immer sehr reichliche Bacillen; es fehlen die lymphatischen Riesenzellen und die Infiltration ist sehr spärlich; die regressiven Phasen der Nekrose der Zellenelemente sind reichlicher bei der Säugethier-, als bei der Hühnertuberculose.

Nach dieser summarischen Mittheilung der Thatsachen halte ich es für richtig, noch den positiv vorhandenen Unterschied zwischen der Hühner- und der Säugethiertuberculose mitzutheilen.

Ich habe geglaubt, diese Untersuchung anstellen zu sollen, einmal in Rücksicht auf die Thatsache selbst, dann auch, weil das Huhn eins der verbreitetsten Hausthiere ist und deshalb ernstlich die Aufmerksamkeit der Pathologen und Kliniker auf sich ziehen sollte, da eine Uebertragung auf unsern Organismus durch den Gebrauch des Fleisches und das Zusammenwohnen mit den Menschen ja nicht ausgeschlossen erscheint.

Danach scheint mir, müssen in Zukunft noch folgende 3 Fragen gelöst werden:

1) Ob im Menschen eine Tuberculoseform existirt, die local oder allgemein derjenigen der Hühner ähnlich ist.

2) Ob vielleicht eine Abschwächung des tuberculösen Virus möglich ist, derart, dass eine dieser beiden Bacillenformen das schwache Virus sei. Bis jetzt habe ich mich mit dieser Idee noch nicht befreunden können, da ich nicht wüsste, welchem der beiden man die Abschwächungsfähigkeit zuschreiben könnte, aber darüber stelle ich jetzt Versuche an, indem ich fortdauernd Hühnertuberculose von Meerschweinchen auf Meerschweinchen, und Säugethiertuberculose von Hühnern auf Hühner übertrage (wobei ich einer der allgemeinen Regeln zur Verstärkung des Virus folge). Bis heute jedoch habe ich nur negative Resultate erhalten.

3) Ob es möglich sei, einen gemeinsamen Ursprung der beiden Tuberculosearten anzunehmen, eine Ursache, die im Huhn die eigenthümlichen biologischen Eigenschaften der Hühnertuberculose aufweist, im Meerschweinchen diejenigen der Säugethiertuberculose erhält, über diesen Punkt habe ich noch Untersuchungen vorgenommen und zwar deshalb, weil Nocard sagt, dass das Huhn von der Rindertuberculose befallen werden kann; aber meine Resultate mit Hülfe dieses Ursprungsherdes waren bei den Hühnern bis jetzt negativ.

Ohne jedoch diese verschiedenen Möglichkeiten für die Zukunft ausschliessen zu wollen, halte ich mich an die bis jetzt mitgetheilten Thatsachen und schliesse daraus Folgendes:

1) Dass die Hühnertuberculose in ihren Culturen von der Säugethiertuberculose verschieden ist.

2) Dass die Hühnertuberculose sich gut und mit pathogenen Eigenschaften zwischen 37° und 43° cultivirt.

3) Dass das Meerschweinchen und der Hund den Bacillus der Hühnertuberculose zu zerstören vermögen, wobei sie oft locale Abscesserscheinungen darbieten.

4) Dass das Meerschweinchen an Marasmus sterben kann, ohne Tuberkelknötchen bis 4 Monate nach der Impfung.

5) Dass das Kaninchen ausser den localen auch die allgemeinen Formen darbieten kann, jedoch mit besonderer Structur des Tuberkels und reichlicherer Bacillenmenge wie bei den Hühnern.

6) Dass die Hühnertuberculose grössere Widerstandsfähigkeit gegen physische Agentien besitzt.

7) Dass das Huhn sich gegen die Säugethiertuberculose ablehnend verhält.

Referate.

Pfeiffer, L., Die Verbreitung des Herpes zoster längs der Hautgebiete der Arterien und dessen Stellung zu den acuten Exanthemen. Dritter Bericht über die Sammelforschung des Allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, 117 Zosterfälle betreffend. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1889.

Der Herpes zoster ist eine zu den acuten Exanthemen zu rechnende Infectionskrankheit. Die Ansicht, dass er trophoneurotischen Ursprungs sei, ist zu verwerfen, da die beobachteten pathologischen Veränderungen im Ganglion Gasseri, in den Spinalganglien nicht Ursache, sondern Folge des herpetischen Processes sind. Die Ausbreitung der Herpesbläschen folgt nicht den Nerven, sondern den Arterien der Haut. Die Bläschengruppen sitzen in dem Endgebiet kleiner Hautarterien. Für eine Localisation gemäss dem Arterienverlauf spricht auch der Umstand, dass die Localisation des Ausschlags gelegentlich durch Verletzungen von Blutgefässen bestimmt wird, welche das Individuum während der Incubationszeit des Zoster erlitt. Charakteristische Mikroorganismen konnten in 5 Fällen nicht nachgewiesen werden. In den „Reteschichten" und in dem flüssigen Inhalte der Zosterbläschen fanden sich eigenthümliche Zellformen, welche mit ihrem bis zu 30 μ grossen Durchmesser Mastzellen ähnelten. Sie unterschieden sich aber von ihnen durch die „Reaction mit Gentianaviolett". *Romberg (Leipzig).*

Ebstein und **Nicolaier,** Beiträge zur Lehre von der zooparasitären Tuberculose. (Virchow's Archiv, Bd. 118, p. 432.)

In den Nieren ihrer Versuchshunde fanden die Verff. als zufälligen Befund tuberkelähnliche Knötchen in spärlicher Zahl. Dieselben setzten sich aus epithelioiden Zellen zusammen und waren nach aussen entweder durch ein kernreiches concentrisches fibrilläres Gewebe oder durch eine Rundzellenanhäufung abgegrenzt. Sie enthielten keine Riesen-

zellen. Im Centrum der Knötchen lag ein 0,36 mm langer walzenförmiger Wurm. Einmal fanden die Verff. in der Pleura eines Hundes ein Knötchen mit demselben Parasiten, während sie in der Lunge nur ähnliche Neubildungen ohne Wurm beobachteten. Dagegen wurden in den Lungen von Katzen wurmhaltige Tuberkel angetroffen, die ausserdem auch Riesenzellen enthielten. Es ist zweifellos, dass die Parasiten die Knötchen hervorgerufen hatten, da sie sich in den Nieren der Hunde und den Katzenlungen regelmässig in ihnen fanden und andere Organismen, speciell Tuberkelbacillen, fehlten. Ueber die Art der Würmer gelangten die Verff. zu keiner Entscheidung. *Ribbert* (*Bonn*).

Weichselbaum, A., Bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Influenza und ihre Complicationen. (Wiener klinische Wochenschrift, 1890, Nr. 6—10[1]).)

Die vom Verf. in Gemeinschaft mit Faulhaber und Klein angestellten Untersuchungen wurden an 21 Kranken und an 10 Leichen vorgenommen. Bei ersteren wurde 2mal das Blut, sonst aber nur das mit aller Vorsicht gesammelte Sputum untersucht, und zwar sowohl mikroskopisch als auch durch Anlegung von Agarplattenculturen, wobei die erhaltenen Culturen wieder durch das Thierexperiment geprüft wurden.

Die Untersuchung des Blutes lieferte kein Resultat. Im Sputum fand man aber in allen Fällen, in denen es von noch fiebernden Kranken stammte, schon mikroskopisch sehr viele Bakterien, unter denen die meisten wieder in ihrer Form und Anordnung an den Diplococcus pneumoniae erinnerten. Auch in den Culturen wurde fast ausschliesslich oder in weitaus überwiegender Menge eine Bakterienart nachgewiesen, welche in ihren Hauptmerkmalen mit jenen des Diplococcus pneumoniae übereinstimmte; nur im Thierversuche wich sie insofern etwas ab, als sie kaum in $^1/_3$ der Fälle die sonst den jungen Generationen des letzteren zukommende Virulenz darbot.

Von anderen pathogenen Bakterien konnte nur 2mal der Streptococcus pyogenes und in 2 anderen Fällen der Staphylococcus pyogenes aureus neben dem Diplococcus pneumoniae nachgewiesen werden.

Bei 6 Kranken wurde das Sputum nicht blos während des fieberhaften Stadiums, sondern auch noch in der Reconvalescenz mehrmals untersucht, wobei es aber auffallend arm an Bakterien überhaupt und speciell an pneumoniekokkenähnlichen geworden war, die auch klein und schlecht färbbar waren und nach Isolirung auf Agarplatten noch weniger virulent sich erwiesen als in den früheren Fällen.

In einem Falle konnte im Harne eines an akuter, nach Influenza entstandener Nephritis erkrankten Mädchens sowohl mikroskopisch, als durch Plattenculturen der Diplococcus pneumoniae nachgewiesen werden.

Die anatomische Untersuchung der Leichen ergab in nahezu allen Fällen das Vorhandensein einer akuten Entzündung der Nebenhöhlen der Nase (neben Rhinitis), die besonders in den Kiefer- und Stirnhöhlen sehr intensiv und eiterigen Charakters war und in einem

1) Bereits kurz erwähnt in dem zusammenfassenden Resultate über Influenza in diesem Centralblatte, 1890, No. 6.

Falle sogar zur eiterigen Pachy- und Leptomeningitis und einem Hirnabscesse geführt hatte. Im Exsudate dieser Entzündungen gelang es stets, den Diplococcus pneumoniae nachzuweisen, der aber eine viel grössere Virulenz zeigte als der aus dem Sputum gezüchtete. Unter 3 eigens darauf untersuchten Fällen wurde auch einmal eine Otitis media und in deren Exsudate der Diplococcus pneumoniae nachgewiesen.

Von anderen Veränderungen wurden in den Leichen ausser Bronchitis noch 7mal eine croupöse Pneumonie (einmal mit Abscessbildung), in einem Falle eine Bronchopneumonie und in noch einem Falle eine eiterige Pleuritis aufgefunden; auch bei diesen Processen war immer der Pneumoniecoccus vorhanden, nur im Lungenabscesse ausserdem noch der Staphylococcus pyogenes aureus und in der eiterigen Pleuritis der Streptococcus pyogenes.

Milztumor war constant, aber nicht sehr bedeutend.

Verf. erwähnt noch eines Falles, in welchem eine Patientin während der Influenza-Epidemie an akuter Enteritis und geringgradiger Bronchopneumonie zu Grunde gegangen war; im Produkte der ersteren konnte durch das Thierexperiment ebenfalls der Pneumoniecoccus nachgewiesen werden.

Das Gesammtresultat der Untersuchungen bestand somit darin, dass in allen Fällen, sowohl im Sputum der Influenzakranken, als auch in den pathologischen Processen der Leichen, fast ausschliesslich der Diplococcus pneumoniae nachgewiesen werden konnte.

Die im Sputum vorhandene Bakterienart wich zwar in einzelnen Punkten vom Diplococcus pneumoniae ab, aber Verf. glaubt wenigstens vorderhand nicht, sie von letzterem trennen zu sollen.

Bezüglich der Stellung der gefundenen Bakterienarten zur Influenza ist Verf. der Ansicht, dass dieselben hiebei nur die Rolle einer secundären Infection spielen. *Weichselbaum (Wien).*

Marmorek, A., Bakteriologischer Beitrag zur Kenntniss der Influenza. Aus dem hygienischen Universitäts-Institute in Wien. (Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 9 u. 10[1].)

Verf. hatte in 3 Fällen von Influenza das Blut und in 8 Fällen das Sputum einer eingehenden bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Während die Untersuchung des Blutes resultatlos blieb, wurden im Sputum in 7 Fällen als vorwaltende Bakterienform Kapselkokken gefunden, welche nach dem mikroskopischen Aussehen mit dem Diplococcus pneumoniae übereinstimmten; nur in einem Falle konnten keine derartigen Kokken oder nur in vereinzelten, zweifelhaften Exemplaren gesehen werden.

Bei Aussaat auf Agarplatten, die in 6 Fällen vorgenommen worden war, wuchsen ebenfalls in überwiegender Zahl Colonieen einer Kokkenart, welche die grösste Aehnlichkeit mit dem Diplococcus pneumoniae hatte. Sie unterschied sich von letzterer nur durch ein etwas besseres Wachsthum in Fleischbrühe und auf Agar und vor allem durch ihre geringe Virulenz, da bei den Thierversuchen nur einmal und zwar in

1) Bereits kurz erwähnt (unter Gruber) in dem zusammenfassenden Referate über Influenza in diesem Centralblatte, 1890, No. 6.



einem Falle, in welchem das Sputum selbst verimpft worden war, die charakteristische Pneumoniekokken-Septicämie erzeugt werden konnte. Verf. kommt daher zum Schluss, dass es sich entweder um eine dem Diplococcus sehr ähnliche, aber mit ihm nicht verwandte Bakterienart handle, oder aber bloss um eine Spielart des Pneumoniecoccus mit abgeschwächter Virulenz. Vorläufig sei in dieser Beziehung noch keine Entscheidung zu treffen, aber es wäre möglich, dass wir heute unter der Bezeichnung: Pneumoniekokken verschiedene Bakterienarten begreifen, für deren Unterscheidung uns die Merkmale fehlen.

Was die Beziehungen der gefundenen Kokkenart zur Influenza betrifft, so würde die Annahme, dass sie ursächlicher Natur seien, nahe liegen. Anderseits müsse aber an die Möglichkeit gedacht werden, dass es sich bei der Influenza in ähnlicher Weise wie bei den akuten Exanthemen um einen Organismus handelt, den wir dermalen weder sehen noch cultiviren können.

Weichselbaum (Wien).

Kundrat, Ueber anatomische Befunde während der Influenza-Epidemie. (Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 8.)

Verf. hebt zunächst hervor, dass während der Influenza-Epidemie in Wien im December 52 und im Ianuar 38 Personen an akuten Entzündungen der Respirationsorgane gestorben seien. Unter diesen waren im December 20 und im Januar 15 lobäre Pneumonieen vertreten, welche sich dadurch auszeichneten, dass sie mit einer intensiven Bronchitis verbunden waren; im pneumonischen Exsudate wurde der Diplococcus pneumoniae gefunden.

Weiterhin starben an Bronchitis allein im December 5 und im Januar 6 Personen; hierbei waren nicht nur in den unteren und hinteren, sondern auch in den vorderen und oberen Lungenpartieen die Bronchialäste afficirt, wobei das sehr reichliche Sekret oft grosse Mengen von Pneumoniekokken enthielt.

In vielen Fällen hatte die Bronchitis zur Lobulärpneumonie geführt (im December 14, im Januar 8 Fälle), deren Herde nicht nur in den hinteren und unteren Lungenpartieen, sondern auch in den vorderen und oberen vorkamen, dabei auffallend gross und mitunter im Centrum in Vereiterung begriffen waren; in letzterem Falle war es einige Male auch zur Nekrose der Pleura und zu pleuritischem Exsudate gekommen und es wurden dann neben Pneumoniekokken auch Strepto- und Staphylokokken gefunden.

In einigen Fällen hatte sich zur Bronchitis auch ohne Vermittlung einer Lobulärpneumonie eine eiterige Pleuritis und selbst Pericarditis und Peritonitis gesellt.

Auffallend war ferner der häufige Uebergang der Pneumonieen, sowohl der lobären als lobulären, in Induration; auch zu Lungengangrän war es einige Male gekommen.

Endlich wurden im Januar noch 3 Fälle von Meningitis cerebrospinalis beobachtet, wovon 1 Fall noch mit Hirnabscessen combinirt war (im Exsudate Pneumoniekokken), und 2 Fälle von Endocarditis nach Pneumonie (mit Diplokokken und Staphylokokken).

Verf. fasst die aufgezählten Processe als Complicationen der Influenza auf, die durch eine secundäre Infection hervorgerufen wurden.

Weichselbaum (Wien).

Fuchs, E., Tenonitis nach Influenza. (Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 11.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von akuter Tenonitis nach Influenza, wobei es in einem Falle sogar zur Eiterung im Tenon'schen Raume und zum Durchbruche der Tenon'schen Kapsel an ihrem vorderen Rande gekommen war. In diesem Falle wurde auch der Bulbus von Eiterung ergriffen; es entwickelte sich nämlich ein Hypopyon und ein eiteriges Exsudat im Glaskörper. Im Eiter des Tenon'schen Raumes konnte von Paltauf der Diplococcus pneumoniae sowohl mikroskopisch, als auch durch Cultur- und Thierversuche nachgewiesen werden.

Weichselbaum (Wien).

Kowalski, H., Bakteriologische Untersuchungen über die Influenza. (Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 13 u. 14.)

Verf. hatte bei seinen an 16 Kranken angestellten Untersuchungen den unbekannten Erreger der Influenza nicht, wie es nahezu alle übrigen Forscher thaten, in den Krankheitsproducten gesucht, sondern nach ihm ausser im Blute vorzugsweise an den „Eingangspforten“, das ist auf der Schleimhaut der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle gefahndet.

Auch bei der Reinzüchtung der Bakterien aus den Sekreten der genannten Schleimhäute und aus dem Blute glaubte er von der bereits allgemein geübten und erprobten Methode abgehen zu sollen, indem er die betreffenden Substanzen theils direct auf Agar und Gelatine durch Strich und Stich übertrug, theils sie mit verflüssigter Gelatine in seinen „trichterförmigen Wasseruntersuchungskölbchen“ vermengte und die Gelatine erstarren liess. Er perhorrescirt nämlich die Plattenmethode, weil sie „ziemlich umständlich ist und Verunreinigungen aus der Luft, die Anlass zu groben Täuschungen geben, niemals zurückhalten könne“.

Es bedarf aber heutzutage wohl keiner weiteren Begründung, dass die vom Verf. geübte Methode einen unzweifelhaften Rückschritt in der bakteriologischen Technik bedeutet, da einerseits durch directe Uebertragung von Bakteriengemengen auf feste Nährböden keine Reinculturen erzielt werden, anderseits durch blosse Verwendung von verflüssigter Gelatine alle jene Bakterienarten von der Züchtung ausgeschlossen werden, die bei Zimmertemperatur nicht wachsen.

Es darf daher auch nicht Wunder nehmen, wenn Verf. bei seinen Untersuchungen mit Ausnahme jener des Blutes ganz andere Resultate erhielt als die übrigen Forscher. Während nämlich letztere den Diplococcus pneumoniae oder den Streptococcus pyogenes überwiegend oder fast ausschliesslich in den Krankheitsproducten nachwiesen, konnte er in den von ihm untersuchten Sekreten keine Bakterienart constant oder vorherrschend antreffen. Er fand über 30 verschiedene Arten von Saprophyten, ferner in 5 Fällen den Staphylococcus pyogenes aureus (sonderbarer Weise nennt er diesen immer Streptococcus), 4mal den Staphylococcus pyogenes albus, 2mal den Diplococcus pneumoniae, ebenso oft den Streptococcus pyogenes und den Staphylococcus pyogenes citreus und 1mal den Bacillus pneumoniae Friedländer (welchen er merkwürdiger Weise Pneumoniediplococcus nennt). In welchem numerischen Verhältnisse die eben genannten Bakterien in den Sekreten vorhanden waren, wird vom Verf. gar nicht angegeben.

Ausserdem fand er in 8 Fällen eine Bakterienart, welche er Gallertcoccus nennt, von welcher er aber nicht angeben kann, ob sie für Thiere pathogen ist oder nicht. Er meint aber, dass er, wenn er diese Bakterienart in allen Fällen gefunden hätte, vielleicht keinen Anstand genommen haben würde, „sie mit der Ursache der Influenza in Zusammenhang zu bringen, da ihre biologischen Eigenschaften sowohl das klinische Bild der Infiuenza, als das epidemische Auftreten derselben zu erklären geeignet wären". Worin aber diese biologischen Eigenschaften bestehen, darüber erwähnt Verf. keine Silbe.

Im grellen Widerspruche mit der eben erwähnten Geneigtheit, eine Bakterienart für die Ursache der Influenza zu erklären, kommt er einige Zeilen später zur Vermuthung, dass die Influenza durch atmosphärische Einflüsse eingeleitet werde, und dass sie überhaupt keine einheitliche, keine specifische Krankheit sei.

Zum Schluss erwähnt er, dass er bei einer während der Influenzaepidemie tödtlich abgelaufenen Pneumonie den Streptococcus pyogenes und ferner in 5 Fällen von „Otitis purulenta" theils den Staphylococcus aureus oder albus, theils den Streptococcus pyogenes allein oder nebeneinander vorgefunden habe. *Weichselbaum (Wien).*

Kiwull, E., Ein Beitrag zur Casuistik der congenitalen halbseitigen Gesichtshypertrophie. (Fortschr. der Med., 1890, Bd. 8, No. 4.)

Die congenitale halbseitige Gesichtshypertrophie gehört zu den grössten Seltenheiten. Bisher sind nur 5 derartige Fälle genau beschrieben. Der vom Verf. beobachtete Fall betrifft ein 18jähriges Mädchen, welches aus gesunder Familie stammt. Die Asymmetrie beider Gesichtshälften war bereits bei der Geburt auffällig. Die rechtsseitige Hypertrophie des Gesichtes nahm mit dem Wachsthum des Individuums, welches in körperlicher und geistiger Beziehung sich sonst normal entwickelte, zu und erreichte eine bedeutende Grösse. Die Asymmetrie betrifft sowohl die Stirn als besonders die rechte Wange, welche von einem collosalen Tumor gebildet wird, der nach oben hin das rechte Auge fast völlig schliesst, Nase und rechten Mundwinkel weit nach rechts und unten vorzieht. Die Lippen sind rechterseits auf das Dreifache verdickt. Auch die Zunge zeigt in ihrer rechten Hälfte eine bedeutende Hypertrophie. Es lässt sich durch Palpation nachweisen, dass die Asymmetrie auch durch eine Hypertrophie des knöchernen Gesichtsskeletes bedingt wird. Genauere Messungen wurden nicht vorgenommen.

Die mikroskopische Untersuchung eines aus kosmetischen Rücksichten aus der Oberlippe excidirten Stückes liess erkennen, dass die Massenzunahme der Lippe durch eine Hypertrophie des Fett- und Bindegewebes bedingt war. Entzündliche Veränderungen waren nirgends nachweisbar.

Schmorl (Leipzig).

De Ruyter, Schädel- und Rückgratsspalten. (Langenbeck's Arch., Bd. 40, Heft 1, 1890.)

Die Beschreibung von 28 in der Berliner Klinik beobachteten Fällen, die K. einer klinischen Besprechung zu Grunde legt, bietet auch anatomisch interessante Thatsachen.

Unter den Patienten befanden sich 7 mit Meningocelen, von denen 4 anatomisch untersucht wurden. In einem mit Encephalocele occipitalis combinirten Falle trat die Geschwulst durch einen Spalt der 3 oberen Halswirbel hervor, in den übrigen in der Sacrolumbalgegend. Stets war die Wirbelsäule unterhalb des Sackes wieder normal. In den anatomisch untersuchten Fällen fand sich Verlängerung des sonst normalen Rückenmarks. Auf diese und den dadurch bedingten horizontalen Verlauf der abgehenden Nerven führt R. die motorischen und sensibeln Lähmungen — Klumpfüsse, neuroparalytische Geschwüre — zurück. Einmal bestand zugleich ein Lipom, welches im Wirbelcanal hoch hinaufreichte und das gedoppelte Rückenmark einmauerte. R. bestätigt v. Recklinghausen's Vermuthung, dass auf der Höhe der Meningocelen eine ausgebildete Dura nicht gefunden wird.

Myelomeningocelen werden an 10 Patienten, von denen 8 zur Section kamen, und 2 älteren Präparaten veranschaulicht. In allen Fällen lag der Wirbelspalt, wie bei den Meningocelen median, und im Bereich des Kreuz- und Steissbeines, bisweilen auch der unteren Lendenwirbel. Das verbreiterte Rückenmark zog entweder frei durch den Sack bis zur Kuppe, wo es fixirt war, oder adhärirte der Innenwand desselben längs des Kammes. Meist bestand zugleich Hydrocephalus int. und Klumpfuss; 3 Fälle waren mit Lipom resp. Fibrolipom combinirt, welches 2 mal von der Cystenwand, einmal vom Rückenmark ausging. Von der Area medullo-vasculosa wird Nichts erwähnt.

In dem beschriebenen Falle von Myelocystocele, welche durch ein Lipom gedeckt war, lag der Wirbelspalt seitlich und betraf das scoliotische Kreuz- und Steissbein.

Zwei partielle Rachischisen vervollständigen die Fälle von Spina bifida.

Unter den beobachteten Encephalocelen waren 5 occipitale, eine trat zwischen Nase und Thränenbein aus. Nur einmal lag in der Cyste degenerirte Hirnsubstanz mit Nervenzellen. In 2 Fällen bestand die Cystenwand aus cavernösem Gewebe, das auf die gewucherte Pia oder Arachnoidea zurückgeführt wird; in einem weiteren fand sich ein bindegewebsreiches Cavernom, das am Sinus falciformis der intacten Dura aufsass.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Morpurgo, B., Della Neoproduzione di Elementi cellulari nei tissuti di animali nutriti dopo un lungo digiuno. (Archivio per le scienze med., Vol. XIV, 1890, pg. 29—63.)

Es ist noch nicht mit Sicherheit ausgemacht, auf welche Weise die Wiederherstellung des natürlichen Volums von Organen solcher Thiere erfolgt, die längere Zeit ohne jede Nahrung gehalten, dann aber wieder ernährt worden sind. Erlangen die einzelnen Elemente lediglich ihre ursprüngliche Masse wieder oder wird auch ihre Zahl vermehrt, findet eine Regeneration statt?

M. benutzte zu seiner Untersuchung 2 völlig ausgewachsene, über 18 Monate alte Kaninchen (C und D) und 2 jüngere, ungefähr 6 Monate alte (A und B). Er liess A und C 6, B und D 4 Tage hungern; alsdann wurden A und C nach 4tägiger, B und D nach 5tägiger Wiederernährung getödtet. Natürlich hatten die Organe dieser Thiere nach der

so kurze Zeit dauernden erneuerten Nahrungsaufnahme ihr früheres Gewicht noch nicht zurückgewonnen. Doch wählte M. die Frist von 4 resp. 5 Tagen, weil er auf Grund der Versuche von Canalis über die Heilung von Leberwunden hoffte, die etwaige Regeneration zu dieser Zeit in voller Blüte anzutreffen.

Die Untersuchung der einzelnen Organe auf das Vorkommen und die Häufigkeit von Kerntheilungen ergab folgende Resultate.

In den Schleimdrüsen des Magens fanden sich ungefähr ebensoviel Mitosen wie unter normalen Verhältnissen, in den Pepsindrüsen bei den jüngeren Thieren mehr, bei den älteren dagegen gar keine. Die Drüsen des Duodenums und des Dickdarms zeigten zahlreiche karyokinetische Figuren. In den ersteren fanden sich dieselben namentlich in den den Brunner'schen ähnlichen, aber mit dunklen Zellen ausgestatteten, drüsigen Gebilden, welche Schwalbe mit Recht als Analoga des Pankreas gedeutet hat.

In den lymphatischen Follikeln des Darms traten Kerntheilungen hauptsächlich in den an die Submucosa grenzenden Theilen hervor; sie waren viel reichlicher als bei verhungerten Thieren, bei denen sie nach M.'s Untersuchungen nicht vermisst werden. Dagegen bemerkte man die sog. tingiblen Körper in geringerer Zahl als bei Thieren, die an Inanition zu Grunde gegangen sind. Auch in den Mesenterialdrüsen, welche in Rinde und Mark viele Mitosen erkennen liessen, waren diese Körper spärlicher als im Hungerzustand.

Die Milz hatte noch geringere Dimensionen als unter normalen Bedingungen; ihre Kapsel war deutlich gerunzelt. Mikroskopisch waren wesentliche Unterschiede von dem normalem Bau nicht aufzufinden. Im Centrum der Follikel wie in der Pulpa fielen zahlreiche in Theilung begriffene Kerne auf.

Die Durchforschung der Drüsen des Gaumens und der Zunge, die Untersuchung der Parotis (alles Drüsen, in welchen normaler Weise schon bald nach der Geburt keine Mitosen mehr zu finden sind) blieben ohne Ergebniss. In der Submaxillaris dagegen viel karyokinetische Figuren. Ebenso (selbst bei C und D) in dem Pankreas, in dem nach Bizzozero und Vassale bei erwachsenen Thieren kaum jemals welche vorkommen.

Die Leberzellen enthielten viel Glykogen. Im Allgemeinen hatten sie das Aussehen functionirender Zellen. Im Innern des Organs, in der Nähe der interlobulären Gefässe beobachtete M. Gruppen kleinerer, dunkler, fein granulirter Elemente, in denen Mitosen leicht nachzuweisen waren, und zwar in entschieden grösserer Zahl als in der normalen Leber erwachsener Thiere. Immerhin waren sie bei C und D spärlicher als bei A und B. Theilungen des Zellprotoplasmas waren ebenfalls zu sehen.

Trotzdem die Leber der Versuchsthiere erheblich leichter war als eine normale, hatten die zelligen Elemente die gewöhnliche Grösse. Bei verhungerten Thieren sind dieselben beträchtlich kleiner als normal.

Die Zellkerne sind, wie genaue Messungen ergaben, bei den wiederernährten Thieren oft grösser als unter physiologischen Verhältnissen. Manche haben sogar sehr bedeutende Dimensionen (17—18 μ). Diese

grossen Kerne sind übrigens ruhend. Ihre Zahl in der einzelnen Zelle ist verschieden.

Aehnliche Differenzen in der Grösse der Kerne, aber in geringerem Grade, fanden sich in den Nieren. Vermehrung der Zahl der Mitosen ist fraglich.

In den Geschlechtsorganen, der Thränendrüse, der Harder'schen Drüse wurden sichere Zeichen einer gesteigerten Zellenreproduction nicht beobachtet; ebensowenig in den Talgdrüsen, dem Epithel der Haut und der Schleimhäute, dem Bindegewebe und den Muskeln. In den Fettzellen des subperitonealen Gewebes fand sich schon nach 4tägiger Wiederernährung Fett angesammelt.

Nach den mitgetheilten Ergebnissen glaubt M. den Satz aufstellen zu können, dass bei Thieren, welche nach einer längeren Hungerperiode wieder gefüttert werden, eine Neubildung zelliger Elemente in denjenigen Organen auftritt, in welchen dieselbe unter physiologischen Verhältnissen nach der Geburt am längsten andauert. *H. Stilling (Lausanne).*

Salzer, Ueber Einheilung von Fremdkörpern. (Samml. med. Schriften, herausgeg. von der Wien. klin. Wochenschr., 1890.)

Als Material benutzt S., unter Berücksichtigung der Literatur, die eigene Casuistik und die Ergebnisse seiner Experimente, welche Einheilung verschiedener Fremdkörper bei Thieren bezweckten.

S. fand, dass die Einheilung unter 2 verschiedenen Formen erfolgt, die von der physikalischen Beschaffenheit der Gegenstände und von den Insulten, denen der betroffene Körpertheil ausgesetzt ist, abhängen. Poröse, rauhe und faserige Fremdkörper (Holz, Glaswolle etc.) werden von schwieligem Narbengewebe um- und durchwachsen; solche mit glatten Flächen und scharfen Kanten dagegen (Glassplitter, Nadeln, Bleikugeln) liegen in meist glattwandigen Cysten mit serösem Inhalt, deren Wanddicke und Flüssigkeitsmenge mit der Schwere des Fremdkörpers und der Bewegung des betroffenen Gliedes zunimmt.

Histologisch sah S. um compacte Körper in den frühen Stadien der Einheilung gefässreiches Granulationsgewebe, in dessen innersten Lagen allmählich endothelioide Zellen, evidente Abkömmlinge der Bindegewebskörperchen ohne oder mit spärlicher fibrillärer Zwischensubstanz entstehen. Eine scharfe innere Abgrenzung fehlt häufig, ein eigentliches Endothelhäutchen wurde nie gefunden. Oft kamen grössere, vielkernige endothelioide Zellen in der Cystenwand vor, „echte Tuberkelriesenzellen“ nie.

S. glaubt an die praktische Verwerthbarkeit der Befunde: wo Adhäsionen vermieden werden sollen, z. B. zwischen Haut und Sehnen, zwischen resecirten Gelenkenden kann durch Einheilung von später zu entfernenden Fremdkörpern Höhlenbildung erreicht werden.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Hermann, Dr. F., Die postfoetale Histiogenese des Hodens der Maus bis zur Pubertät. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 34, H. 4.)

Die Untersuchungen wurden angestellt an Hoden von Thieren, die vor der Pubertätszeit standen, um vor dem Auftreten der eigentlichen Spermatogenese das Zellenwachsthum im Hoden deutlicher verfolgen zu

können, als es an Hoden von erwachsenen Thieren möglich ist, bei denen durch das Ineinandergreifen der Spermatogenese und der Regeneration der Samenelemente das Bild verwirrt wird. Anderseits lag dem Verf. daran, den Beweis dafür, dass die Benda'schen Fusszellen reine Stützelemente sind, weil sie eine eigenthümliche Nucleolenbildung enthalten, die sich am ausgewachsenen Thier während der ganzen Samenbildung typisch erhält, durch den Nachweis derselben charakteristischen Nucleolarbildung in Kernen von jugendlichen Hoden sicherer und unanfechtbarer zu machen. Die folgenden Untersuchungen zeigen nun in der That, dass von Anfang an bei dem Aufbau des Hodens zweierlei Elemente betheiligt sind, die Stützzellen und die eigentlichen drüsen- oder samenbildenden Zellen, so dass Verf. sich mit v. La Valette St. George, der die nicht geschlechtsreifen Hoden auch vom Menschen untersuchte, in Uebereinstimmung befindet. — Bei neugeborenen Mäusen besassen die Hodenkanälchen kein eigentliches Lumen, sondern waren ganz ausgefüllt mit einer Protoplasmamasse, den Zellleibern der von La Valette als Follikelzellen bezeichneten Elemente. Dieselben sind gross und länglich und besitzen namentlich gegen das Centrum des Kanälchens lappige Ausläufer. Ihre Kerne liegen ohne besondere Anordnung bald nach dem Centrum des Kanälchens hin, bald an der Basalmembran und besitzen dieselben charakteristischen Nucleolen wie die Kerne der Benda'schen Fusszelle im thätigen Hoden, nur in grösserer Zahl: etwa 3—4 kleinere, im Gegensatz zu dem einen grösseren Nucleolus der Fusszellen. Diese Follikelzellen sind weit zahlreicher als die zweite Art von Elementen des jugendlichen Hodens, kräftig contourirte, relativ grosse Zellen, die Spermatogonien. Doch sind die jugendlichen Spermatogonien grösser als die im functionirenden Hodenepithel und erinnern mehr an jugendliche Eizellen, indem sie eine innen dicht und eine aussen locker genetzte Protoplasmamasse besitzen; in dem dichten chromatischen Netz des Kernes finden sich nur ein oder mehrere derbe Chromatinkörner, während die Spermatogonien im thätigen Hoden echte Nucleolen haben. Zahlreiche Mitosen zeigen die rege Vermehrung der Spermatogonien an, aus denen gleichartige Tochterzellen entstehen. Am 15.—16. Tage ändert sich das Bild; die Maus tritt in die Pubertätsentwicklung ein, indem durch die Kerntheilungen der Spermatogonien nicht mehr gleichwerthige Elemente entstehen, sondern eine Brut von Zellen, die nicht mehr das eiähnliche Aussehen besitzen, die kleiner sind als ihre Mutterzellen und wahre Nucleolen, wie die Spermatogonien des reifen Hodens, besitzen. Die so durch Theilung entstandenen Spermatogonien sind in einer dreibis vierfachen Schicht übereinander gelagert und verdrängen die Follikelzellen alle an die membrana propria, an der dieselben eine einzige Schicht bilden und an Zahl nun gegenüber den Spermatogonien stark zurücktreten. Die gegen das Canalcentrum gekehrten Protoplasmafortsätze werden dünner und dünner, lösen sich schliesslich ganz von ihren Follikelzellen ab und sintern in sich zusammen, so dass ein Anfangs buchtiges Canallumen entsteht. Die Anfangs ja mehrfachen Nucleolen im Kern der Follikelzellen verschmelzen zu einem einzigen Nucleolus. Schliesslich treten dann ausser den Spermatogonien auch Spermatocyten auf, die an den charakteristischen lockeren Spirembildungen kenntlich sind. Im Stadium des Spirems bleiben die Spermatocyten im Ganzen etwa 5 Tage, bis

zum 21. Tage, erst dann treten die weiteren Stadien der Kerntheilung auf, die zur Bildung von Spermatiden führen. Diese entstehen hauptsächlich bis znm Schluss der 4. Woche und unterscheiden sich durchaus nicht von denen des erwachsenen Thieres. Auch sie besitzen wie diese, im Protoplasma eingeschlossen, die Kopfkappenanlage und den Nebenkern. Nun beginnt der eigentliche Samenbildungsprocess durch Umbildung der Spermatiden in Spermatosomen, die mit der Entstehung fertiger Spermatozoen endigt. — Die Präparate wurden in Chromosmiumessigsäure fixirt und mit Saffranin-Gentianaviolett gefärbt.

Riese (Freiburg).

Bayer, K., Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Blutcysten des Halses. (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 11, Jahrg. 1890, Heft 1, pg. 1—16.)

Nachdem schon Nasse in Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 38, Heft 3, pg. 650 die Vermuthung ausgesprochen, die Mehrzahl der wahren Lymphangiome seien durch embryonale Entwicklungsstörungen verursacht, hat B. in seiner obigen Publication versucht, diese hypothetische Annahme durch histologische Befunde an einer von ihm exstirpirten Blutcyste des Halses eines 1 Jahr alten Kindes zu stützen.

Die Cystenwand bestand aus Bindegewebe mit stellenweise deutlichem adenoidem Charakter, zahlreichen Lymphspalten und Resten von Lymphdrüsensubstanz, welche jugendliche Entwicklungsstadien des Lymphdrüsengewebes zeigten. Der Inhalt war etwas eingedicktes dunkelblaues Blut.

An den umgebenden Lymphdrüsen und dem Fettgewebe der unmittelbaren Nachbarschaft waren Veränderungen zu constatiren, welche einerseits als Anfangsstadien der Cystenbildung zu deuten sind und andererseits mit jenen Vorgängen identisch sind, welche man bei der Anlage der Lymphdrüsen im Embryo und bei der Neubildung derselben in erwachsenem Zustande vorgefunden hat, und welche auch von B. seinerzeit eingehend studirt worden sind.

Auf Grund dieser Ergebnisse der histologischen Untersuchung, welche durch 8 Abbildungen erläutert werden, und des Umstandes, dass die Geschwulst congenital war,. nimmt B. an, dass die Entstehung der Blutcyste in embryonalen Störungen der Lymphdrüsenentwicklung zu suchen sei.

Ueber die Ursachen der Beimischung von Blut zum Inhalt der Cyste spricht sich B. nur reservirt aus. Doch scheint nach Verf.'s Ausführungen ein secundäres Eindringen von Blut in schon proformirte, mit Lymphe gefüllte Hohlräume nicht wahrscheinlich. Mit Rücksicht auf die mikroskopischen Befunde, welche überall dort, wo Lymphdrüsenveränderungen vorhanden, auch Hämorrhagieen sehen lassen, ist es vielmehr wahrscheinlich, dass eine doppelte Störung vorliegt, nämlich neben jener des lymphatischen gleichzeitig eine solche des Blutgefässapparates. *Dittrich (Prag).*

Bramann, Ueber die Dermoide der Nase. (Langenbeck's Archiv, Bd. 40, Heft 1, 1890.)

B. verwirft den Versuch, die Dermoiden mit den Atheromen gleichzustellen, und hält daran fest, dass sie aus dislocirten embryonalen Ge-

weben entstehen an Stellen, wo Ektodermeinstülpung oder Verschluss fötaler Spalten stattfindet. Von den Dermoiden des Sternum führt B. einige nicht auf die mangelhafte Verwachsung der beiden Körperhälften, sondern auf partielles Offenbleiben des 4. Kiemengangs zurück auf Grund zweier eigener Beobachtungen, in denen je ein zum Theil hohler Fortsatz von der Cyste zum Ende dieses Ganges verlief. Von den medianen Halsfisteln lässt B. die höheren aus einer Ausstülpung des Darms, der Anlage der Schilddrüse entstehen, die tieferen hängen mit dem Respirationstractus zusammen.

Den bisher bekannten 2 Fällen von Dermoiden des Nasenrückens reiht B. 6 neue an. Die Nase entsteht aus dem unpaaren Stirnfortsatz dadurch, dass jederseits von einer medianen Rinne desselben eine Wulst sich erhebt, beide Wülste während des Wachsthums nach der Mittellinie vorrücken und hier verschmelzend das Septum und die knorpelige Nase bilden. Bleibt die Verwachsung derselben aus, so entsteht eine mediane Rinne oder totale Spalte, ist sie unvollständig, Dermoide oder Fisteln. In B.'s Fällen wurden echte congenitale Dermoide mit Haaren bei Patienten im Alter von 4 Monaten bis 25 Jahren beobachtet. Sie sassen auf dem knorpeligen Nasenrücken, zum Theil auf die Nasenflügel übergreifend; bei 2 Patienten war die Nase difform, der Rücken eingesunken; den bei diesen gleichzeitig bestehenden Defect der Knorpel führt B. auf Druckusur, nicht auf primäre Hemmungsbildung zurück. Das regelmässig gefundene Hinaufreichen des oberen Cystenpols unter den Rand der Nasenbeine erklärt sich daraus, dass die letzteren Belegknochen sind, welche erst nach der Bildung der knorpeligen Nase aus dem den Primordialschädel umhüllenden Bindegewebe hervorgehen. Aehnlich kommen die Dermoide in der Stirnhöhle erst durch nachträgliche Deckung mit den als Belegknochen entstehenden Stirnbeinen zu Stande; liegen sie in letzteren, so sind sie oberflächlich angelegt und erst durch Druckusur hineingelangt. Bei den Theilen des Primordialcraniums dagegen, dem Schläfen- und Hinterhauptbein, kann das Dermoid primär im Knochen sitzen, weil dieser schon vorgebildet ist, wenn die Ektodermeinstülpung erfolgt.

Als Ursache für die Entstehung der Dermoide der Nase sieht B. amniotische Stränge an, welche sich in die zum Verschluss bereiten Spalten einsenken und hier verwachsen. Das Haften derselben wird dadurch erleichtert, dass in den ersten Tagen das Kopfende im Gegensatz zum übrigen Körper fest vom Proamnion umhüllt wird, und die Bildung und Abhebung des wahren Amnion erst erfolgt, wenn am embryonalen Kopf schon Spalten gebildet sind. Je früher die Spalten entstehen, desto häufiger sind an ihrer Stelle Dermoide; die mediane Nasenrinne tritt relativ spät auf, deshalb kommen hier Dermoide selten zu Stande, nur dann, wenn das Amnion wegen abnormer Faltenbildung oder Mangel an Fruchtwasser Adhäsionen eingeht.

Zu den Resultaten früher amniotischer Verwachsungen gehören auch die Dermoide der primären Augennasenrinne, von denen B. 2 Fälle sah. Eine weitere Beobachtung bot das Bild einer seitlichen Nasenspalte, bei der ein dem Defect des Nasenflügels entsprechender polypöser Weichtheillappen von dem oberen Ende des Spaltes herabhing, offenbar entstanden durch den Zug eines Amnionstranges, der an dem die Nasenlochanlage umgebenden Wulst inserirte und die Kuppe desselben abschnürte.

B. gedenkt der Möglichkeit, dass sich die beschriebenen Dermoide in derselben Weise wie andere mechanische Entwicklungshemmungen vererben.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Hammer, Hans, Ueber einen Fall von primärem Sarkom der mediastinalen Lymphdrüsen mit Durchbruch in die Trachea. (Prager med. Wochenschrift, 1890, No. 7.)

Der von Hammer mitgetheilte Fall bezog sich auf einen 49jährigen Mann, bei welchem intra vitam die Diagnose Stenosis bronchi sin. gestellt worden war. Nach der Anamnese hatte der Kranke seit 5 Jahren an Husten und seit 6 Wochen an immer zunehmender, anfallsweiser Kurzathmigkeit gelitten. Klinisch liess sich bei demselben bedeutende in- und exspiratorische Dyspnoe bei vollständig normalem laryngoskopischem Befunde des Kehlkopfs und der Trachea constatiren, ferner beiderseitige Lungenblähung mit bedeutend abgeschwächtem Athmen auf der linken Seite.

Bei der Section fand H. einen halbfaustgrossen Tumor im hinteren Mediastinalraume in der Höhe des ersten Brustwirbels, der knapp vor dem Körper desselben gelegen war und nach vorne die hintere Wand der Trachea in der Höhe der Bifurcation durchwuchert hatte, wobei die Aftermasse mehr in das Lumen des linken Bronchus hineingewachsen war, als in das des rechten. Der Tumor liess sich von der Wirbelsäule leicht abpräpariren, hatte eine höckerige Oberfläche und erwies sich auf dem Durchschnitte als aus mehreren, bis haselnussgrossen Knoten zusammengesetzt, so dass es von vornherein den Anschein hatte, als handelte es sich hier um von Geschwulstmasse durchsetzte Lymphdrüsen. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein grosszelliges Alveolarsarkom. Sonst fanden sich nur noch mehrere haselnussgrosse metastatische Tumoren in der linken Lunge, die mikroskopisch dasselbe Bild wie der Primärtumor zeigten, während die übrigen Organe normale Verhältnisse darboten.

Interessant erscheint der Fall, abgesehen von der relativen Seltenheit primärer Tumoren der mediastinalen Lymphdrüsen, durch den Umstand, dass der Tumor trotz seiner Kleinheit dadurch zum Exitus letalis geführt hatte, dass er in die Trachea und die Bronchien hineingewuchert war und dieselben verlegt hatte, ferner aber auch dadurch, dass es klinisch möglich gewesen war, die Diagnose auf Verlegung der Bronchien zu stellen.

Dittrich (Prag).

Terrier, F., Remarques cliniques et anatomiques sur deux tumeurs vasculaires du cuir chevelu. (Revue de chirurgie, 1890, No. 1.)

Die anatomischen Bemerkungen, die uns hier besonders interessiren, stammen von Malassez. Der cirsoide Tumor setzt sich aus einer Menge arterieller und venöser Gefässe zusammen, die breit mit einander communiciren. Die Gefässlichtung ist sehr verschieden stark; die Wand gewöhnlich verdünnt und bei bedeutender Ausweitung ersetzt durch Bindegewebe, das die Gefässwand auf grosse Strecken hin geradezu ersetzt. Es liegt aber keine Neubildung von Gefässen vor, denn die Dilatation betrifft das ganze arterielle und venöse Gefässgebiet bis in die Capillaren hinein.

Ein Trauma als Ursache kann nicht nachgewiesen werden; T. stellt die vorhandene chronische Bleivergiftung auch nur ungern als Ursache hin.

Die Arbeit ist durch eine Reihe von Holzschnitten illustrirt und der pathologisch-anatomische Befund des 2. Falles besonders ausführlich behandelt.

Garrè (*Tübingen*).

De Larabrie (Nantes), Tumeurs des glandules de la muqueuse buccale. (Rev. de chir., 1890, II.)

Monod gibt in der Soc. de chir. das Referat hierüber. Es handelt sich um kleine Tumoren in der Schleimhaut des Mundes von langsamem Wachsthum, nicht ulcerirend und selten in Drüsen metastasirend. Nélaton sprach sie als hypertrophische Drüsen an, Velpeau als Adenome, Verneuil als Drüsensarcome. L. hat sieben Fälle histologisch untersucht und glaubt sie den Epitheliomen zuzählen zu müssen, doch ist die Structur nicht einheitlich, so dass er noch Myxo-, Sarco- und Chondro-Epitheliome abtrennt.

Verneuil bemerkt in der Discussion, dass seine Untersuchungen alle möglichen Geschwulstformen: Adenome, Epitheliome, Sarcome, Myxosarcome und Fibrosarcome ergeben hätten.

Garrè (*Tübingen*).

Berichte aus Vereinen etc.

Wissenschaftliche Zusammenkunft deutscher Aerzte in New-York.

(Medicinische Monatsschrift, Bd. 2, Heft 1 u. 4, New-York 1890.)

Sitzung vom 27./IX. 1889.

Mundé demonstrirt bedeutende Haarbildung aus einer Dermoidcyste. In 2 von derselben Blondine stammenden Cysten fand sich in der einen blondes, in der andern schwarzes Haar. — Ferner gelangen Zähne und grosse Knochenstücke aus einer multiloculären, öfters rupturirten Dermoidcyste zur Demonstration.

Schapringer zeigt einen Bleiausguss des Conjunctivalsacks. Dem Pat. spritzte geschmolzenes Blei zwischen Lid und Bulbus; weder an der Hornhaut, noch an der Conjunctiva trat die geringste Verletzung des Epithels ein, vermuthlich dank der sofort entstehenden Wasserdampfschicht zwischen dem Auge und dem heissen Metall.

Sitzung vom 25./X. 1889.

Felix Cohn hat bei einem 51jähr. Pat. ein primäres Epithelialcarcinom, ausgehend von der Schleimhaut der rechtsseitigen Gaumenbögen, beobachtet. Die Diagnose wurde gesichert durch mikroskopische Untersuchung exstirpirter Stückchen. Anfangs war die Erkrankung auf die genannte Ausgangsstelle beschränkt; eine Operation wurde vom Pat. verweigert. Zwei Monate später Ausbreitung des krebsigen Geschwürs auf die Schleimhaut der rechten Wange und auf den rechten weichen Gaumen; Metastasen in den regionären Lymphdrüsen; hochgradige Kachexie. Nach Cohn sind in der Literatur nur 5 Fälle von primärem Epithelialcarcinom des weichen Gaumens mitgetheilt.

Sitzung vom 22./XI. 1889.

Goldenberg stellt einen 50jähr. Pat. mit Tuberculosis cutis verrucosa am Hand- und Fingerrücken vor. Die Erkrankung, meist bei Metzgern und Köchen beobachtet, ist mit einer andern Form der Inoculationstuberculose, der Leichenwarze der Anatomen und Anatomiediener pathologisch anatomisch identisch und klinisch von ihr kaum zu scheiden. Der vorliegende Fall zeigt entzündlich papilläre Plaques, im Centrum erhaben und warzig, in der Peripherie von einem erythematösen Ring mit oberflächlicher Krustenbildung eingefasst. In den centralen Partieen entleert sich auf Druck Eiter aus kleinen, interpapillär gelegenen Abscessen. Mikroskopisch ist tuberculöse Affection des Papillarkörpers und der obersten Cutisschicht vorhanden. Neben Tuberkelbacillen traten im Eiter der Abscesse auch Staphylokokken auf.

Serr zeigt ein Präparat von Verschluss und Abklemmung des Duodenum durch das Pankreas bei einem Neugeborenen. Am Anfang des absteigenden Theiles des Duodenum tritt eine rasch zunehmende trichterförmige Verengerung des Darmlumens ein; durch die engste Stelle, die etwa $^1/_4$ Zoll lang ist, passirt eben noch der Knopf einer gewöhnlichen Sonde; dann folgt wieder rasche Erweiterung bis zum normalen Querschnitt. Vom Pylorus bis zur Stenose ist das Duodenum doppelt so weit, als unterhalb derselben. Die Verengerung ist bewirkt durch eine äusserst feste und innige Verwachsung des Pankreaskopfes mit der Duodenalwand. Die Schleimhaut trägt innerhalb des verengten Abschnittes etwa 12 Querfalten, von denen eine ungefähr in der Mitte gelegene klappenartig ausgebildet ist. Im mittleren Abschnitt der Stenose münden 2 Gänge in den Darm, welche sich in das Parenchym des Pankreas verfolgen lassen. Aehnliche Fälle fand Serr in der Literatur nur zwei; bei ihnen war die Stenose durch 2 Fortsätze von Pankreassubstanz bedingt, welche das Duodenum von vorne und hinten ringförmig umgriffen.

Willy Meier legt einen congenitalen Tumor von der Protuberantia occipitalis eines 8jähr. Mädchens vor; derselbe war erst pflaumengross, später apfelgross und ist von weisser, haarloser Haut überzogen. Auf der Kuppe eine nabelartige Einziehung mit einer Fistelöffnung, aus welcher sich seit Jahren Atherombrei mit Haaren entleert. Nach der Exstirpation zeigt sich der Tumor als Combination von Lipom und Dermoid; er hat eine strangförmige Verbindung mit der Membrana atlanto-occipitalis. **Jacobi** macht darauf aufmerksam, dass bei Tumoren in der Nähe der Wirbelsäule die Möglichkeit einer Meningocele oder Hydrorrhachis im Auge zu behalten sei.

Jacobi demonstrirt die Brustorgane eines Kindes, dessen linke Thoraxhälfte in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Bei hypertrophischem Herz findet sich die linke Lunge nur als ein sehr dürftig entwickelter oberer Lappen vor, während die rechte voll ausgebildet ist. Dieser Befund beruhe auf Embolie der Gefässe oder auf Entwicklungsstörung, oder hänge im vorliegenden Falle am wahrscheinlichsten mit einer Missbildung des Herzens zusammen: die Aorta kommt von der rechten Seite her; dicht neben ihr, etwas nach links, entspringt die Pulmonalis, die sich leicht in die Lunge verfolgen lässt. Beide Gefässe münden in eine gemeinsame Herzhöhle. Auf der Pulmonalseite ist ein enorm grosser Vorhof vorhanden, auf der Aortenseite nur ein kleiner

Zipfel an Stelle eines solchen. Aus dem grösseren Vorhof in den kleineren lässt sich eine Sonde einführen, umgekehrt aber nicht.

Sitzung vom 24./I. 1890.

Jacobi demonstrirt ein stark vergrössertes Herz mit einem Aneurysma des Aortenbogens, welches hinter dem Herzen gelegen war. Ferner einen grossen Hodentumor mit mässig weichen und knorpelharten Stellen und mit Lückenbildungen — wahrscheinlich Sarkom. In der linken Bauchhälfte gleichzeitig eine Geschwulst mit Cystenräumen, vielleicht Lymphdrüsenmetastase. Mikroskopischer Befund nicht angegeben.

Stroebe (Freiburg i. Br.)

Deutsche medicinische Gesellschaft von New-York.

(Medicinische Monatsschrift, Bd. 2, Heft 1 u. 3, New-York, 1890.)

Sitzung vom 2./XII. 1889.

C. Heitzmann äussert im Verlaufe einer Discussion die Ansicht, dass zufolge seinen Untersuchungen an etwa 100 erkrankten Ovarien das sog. Corpus luteum wahrscheinlich ein falsch aufgefasstes Gebilde sei. Es fanden sich bei jungfräulichen Personen nach der menstrualen Blutung Entartungen des Follikels mit Verdickung der Follicularwand; auch kommen Bildungen vor, welche man als Endotheliom bezeichnen könnte, und die sich in Angiome und Hämatome umwandeln. Diese Degenerationszustände können schwere körperliche und geistige Störungen nach sich ziehen und daher eine Indication für Castration abgeben. „Dasjenige, was die bisherigen Autoren als Schwangerschaftsnarben beschrieben haben, existirt nicht; das Corpus luteum (Verf., dessen Anschauungen aus dem Berichte nicht ganz klar hervorgehen, meint augenscheinlich das Corpus luteum verum. Ref.) wird auch in vollkommen virginalen Ovarien angetroffen".

Seibert demonstrirt ein Präparat von Endo- und Pericarditis mit Obliteratio Pericardii und Hypertrophie und Fettdegeneration des Myocards.

Beck zeigt ein Magencarcinom nebst einigen infiltrirten Drüsen, welches vom Pylorus auf die kleine Curvatur übergegriffen hatte. Es war bei einer 50jährigen Frau durch Resection entfernt worden; Exitus letalis 5 Tage nach der Operation.

Gleitsmann zeigt einen Rhinolith im Gewicht von $22^1/_2$ Gran, bestehend aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk mit Spuren von Natronverbindungen; ein Kern war in dem Stein nicht nachzuweisen. In der rechten Nasenhöhle des 18jährigen Mädchens, aus welcher der Stein extrahirt wurde, war seit 4 Jahren fortgesetzt eiteriger Katarrh vorhanden gewesen.

Förster demonstrirt ein durch Operation gewonnenes Präparat von interstitieller Salpingitis und beginnender kleincystischer Degeneration des rechten Ovariums. Die Tuben zeigen erweitertes Lumen und beträchtliche entzündliche Wandverdickung. Aetiologisch konnte Gonorrhoe nicht festgestellt werden.

Derselbe legt ferner eine kleine Dermoidcyste des rechten Ovariums vor, welche eine talgartige Masse und graue Haare enthält. Bei der Operation war das rechte Ovarium durch Adhäsionen leicht fixirt; das linke weist beginnende kleincystische Degeneration und ein frisches Corpus luteum auf.

Derselbe zeigt ein operativ entferntes Fibrom bezw. Cystofibrom des rechten Ovariums von einer 52jährigen Patientin. Die vor der Operation gestellte Diagnose Ovarialkystom mit Achsendrehung bestätigte sich insofern, als eine doppelte Achsendrehung des zum Stiel ausgezogenen Mesovariums vorgefunden wurde. Die Geschwulst ging von der äusseren Schicht des Ovariums, der Theca ovarii, aus, und zwar ist nur ein Theil des betreffenden Eierstocks in die Neubildung aufgegangen, während der andere dem Tumor anhängt und die Zeichen chronischer Oophoritis trägt: verdickte Albuginea, sklerosirtes Stroma, Umwandlung der Follikel in Corpora fibrosa. An der Geschwulst, die mikroskopisch fast rein fibröses Gewebe mit nur wenig Muskelfasern zeigt, findet sich eine kleine glattwandige Follicularcyste. Gewicht des ganzen Präparates 375 g. Das andere Ovarium normal; an der vorderen Uteruswand ein kleiner Fibromknoten. — Fibrome des Ovariums gehören zu den Seltenheiten. *Stroebe (Freiburg i. B.).*

Literatur.

Lehrbücher.

Fraenkel, Alb., Pathologie und Therapie der Krankheiten des Respirationsapparates. Bd. I. gr. 8⁰. Wien, Urban & Schwarzenberg. Mk. 10.

Hayem, Georges, Du sang et de ses altérations anatomiques. Grand in-8⁰, pp. XXVI et 1,035 avec 126 figures dans le texte, noires et en couleur. Corbeil, impr. Crété. Paris, libr. G. Masson.

Lesser, Edm., Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studirende und Aerzte. Theil 2: Geschlechtskrankheiten. Mit 7 Abbildgn. im Text u. 4 Tafeln. 5. Aufl. gr. 8⁰. SS. VIII u. 335. Leipzig, F. C. W. Vogel. (à) Mk. 6.

Liebermeister, C., Lecciones de patología interna y de la terapéutica; versión española del doctor M. Carreras y Sánchez. Enfermedades del sisteme nervosioso. Madrid, Est. tip. de St. Pedraza, 1890. En 4⁰, pp. 391. pes. 6 y 7.

Saundby, Rob., Vorlesungen über die Bright'sche Krankheit. Autoris. deutsche Ausgabe von W. Lewin. gr. 8⁰. SS. V u. 274 mit 55 Abbildungen. Berlin, Hirschwald. Mk. 7.

Ziegler, Ernst, Lehrbuch des allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie für Aerzte und Studirende. 6. verbesserte und theilweise neu bearb. Auflage. Band 2: Specielle pathologische Anatomie. Lex.-8⁰. 1. Hälfte: SS. 464 mit 243 z. Theil farbig. Abbildgn. Jena, G. Fischer. Mk. 16. (cplt. mit Ergänzungsheft: Mk. 28.—.)

Sinnesorgane.

Knus, Paul, Klinisches und Anatomisches über den Frühjahrskatarrh der Conjunctiva. Zürich, 1889, gr. 8⁰. (Wiesbaden, Bergmann.) SS. 44. Inaug.-Dissert. Mk. 1.60.

Königstein, Angeborene Thränendrüsenfistel. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 8, S. 155. — Internationale klinische

Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 8. — Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 8, S. 316.

Lagrange, Félix, Du myôme du corps ciliaire (clinique ophtalmologique de la Faculté de Bordeaux). Archives d'ophtalmologie, Tome IX, 1889, Nr. 6, S. 484—493.

Ljubinski, A. W., Keratitis dendritica exulcerans mycotica. Wjestnik oftalmologii, 1889, Juli-October. (Russisch.)

Mayweg, Ueber recidivirende Glaskörperblutung. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft, Heidelberg 1889, S. 92—98. — Discussion: S. 98—100.

Menacho, Ueber die hyaline Bindehaut-Entartung. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1889, S. 108—113. — Discussion: S. 113—115.

Mendel, Ueber reflectorische Pupillenstarre. (Aus d. medicin. Gesellschaft in Berlin.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, S. 15—17.

Meyer, Ernst, Ueber die Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Zürich, 1889, gr. 8°. (Wiesbaden, Bergmann.) SS. 64 mit 1 Farbentafel. Mk. 2.—. Inaug.-Dissert.

Michel, C. E., A Case of acute Dacryo-adenites. St. Louis Polyclin., Vol. I, 1889—90, S. 243.

Neupauer, Ueber Lupus conjunctivae und Tuberculosis conjunctivae. (Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 7.

Nicati, Note sur un cas d'occlusion congénitale de la pupille ayant provoqué la buphtalmie par distension de la chambre postérieure et de son arrière-cavité. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 1.

Nicati, Le glaucome, un œdème variqueux de la choriocapillaire. Mécanisme de cet œdème, ses causes. Indications opératoires. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 5.

Novelli, Pietro, Un caso di retinite albuminurica in puerperio. Firenze, tip. Cooperativa, 1889, 16°. pp. 7. (Estr. dal Bollettino d'oculistica, anno XI, 1889, Nr. 19.)

Pröbsting, A., Ein Fall von Retinitis proliferans. Mit 1 Farbentafel. Fig. 3. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVIII, 1890, Februar, S. 73—78.

Ransom, W. W., Exophthalmic Goitre. Alabama Medical & Surg. Age, Anniston, Vol. I, 1888—89, S. 503—510.

Roessler, Louis, Zur Aetiologie der Erblindungen. Kiel, Gnevkow & v. Gellhorn. 1889, gr. 8°. SS. 26. Inaug.-Dissert. Mk. 1.

Santos Pereira, Hemianopsia homonyma ternimada pela morte; autopsia. Gaz. medica da Bahia, Ser. III, t. III, 1889—90, S. 111—115.

Schleich, G., Ein Beitrag zu der Entstehung der spontanen Bindegewebsneubildung in der Netzhaut und im Glaskörper — Retinitis proliferans (Manz). Mit 1 Farbentafel, Fig. 1 und 2. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVIII, 1890, Februar, S. 63—73.

Schoen, Eine neue Verzerrungserscheinung am kurzsichtigen Auge. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1889, S. 85—89. — Discussion: S. 89—92.

Schoen, Ursache und Beginn des grauen Staars. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1889, S. 170—174. — Discussion: S. 174—177.

Sharp, Case of Hydatid of the Orbit. (Derbyshire General Infirmary.) British Medical Journal, Nr. 1517, January 25, 1890, S. 179—180.

Suckling, Monocular Ophthalmoplegia. (Midland Medical Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 4, S. 197.

Thompson, Tutham, Hereditary Tendency to Cataract in early Childhood. (Ophthalmological Society.) The Lancet, 1889, Vol. II, Nr. 25, S. 1282; British Medical Journal, Nr. 1512, December 21, 1889, S. 1395.

Trousseau, A., Lupus et tuberculose oculaires (clinique nationale des Quinze-Vingts). Archives d'ophtalmologie, Tome IX, 1889, Nr. 6, S. 514—520.

Uter, F., Ueber Verbrennungen des Auges durch Alkalien. Freiburg i. B., 1889, 8°. SS. 46. Inaug.-Dissert.

Valude, Ophthalmie phlycténulaire; pathogénie et traitement. (Clinique nationale des Quinze-Vingts.) L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 9.

Valude, Complicirtes Cornealstaphylom. Veränderungen des Hornhaut-Epithels. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg, 1889, S. 187 bis 193.

Wagenmann, A., Ueber die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. Mit 5 Tafeln. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Band XXXV, 1889, Abt. IV, S. 116—248.

Wagenmann, Ueber eitrige Glaskörper-Infiltration, von Operationsnarben und vorderen Synechien ausgehend. Bericht über die 20. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft, Heidelberg 1880, S. 35—43. — Discussion: S. 43—54.
Wangler, J., Der Herpes Corneae. Zürich, 1889, 8°. SS. 48. Inaug.-Dissert.
Clark, C. F., Loss of Membrana Tympani, Malleus, Incus, and Stapes, with good Hearing. Archives of Otology, New York, Vol. XVIII, 1889, S. 219—225.
Habermann, J., Zur Erkrankung des Ohres bei Influenza. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr 8.
Haug, Acute hämorrhagische Pauken-Entzündung, eine Complication bei Influenza. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 3, S. 44.
Joël, E., On Atresia auris congenita. Archives of Otology, New York, Vol. XVIII, 1889, S. 317—324.
Mackenzie, J. N., On a hitherto undescribed Neurosis of the Aural Apparatus, closely allied to Coryza Sympathetica. Transactions of the American Laryngol. Association, Vol. X, 1888, New York 1889, S. 53—57.
Pollitzer, Pathologie und Therapie des äusseren Atticus der Trommelhöhle. (Aus d. Protokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 2. — Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 2.
Scheibe, A., Mikroorganismen bei acuten Mittelohrerkrankungen. München, 1889, 8°. SS. 32. Inaug.-Dissert.
Siebenmann, F., Additional botanical and clinical Contributions to Otomycosis. With 1 Plate. Archives of Otology, New Xork, Vol. XVIII, 1889, S. 235—273.
Strickler, D. A., Nasal Stenosis and Obstructions as a Factor in Aural Affections. A Plea for systematic Examination of the Anterior and Posterior Nasal Cavities in all Aural Affections attended by defective Hearing. Journal of Ophthalmology, etc, New York, Vol. I, 1889, S. 318—323.
Weil, Ein Fall von Labyrinthnekrose. Medicinisches Correspondenz-Blatt des Württemberg. ärztl. Landesvereins, Band XLIX, 1889, Nr. 37.
Zaufal, E., Zur Behandlung der acuten Mittelohrentzündung mit Berücksichtigung der bakteriologischen Forschungsergebnisse. Mit Abbildungen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 4, 5.

Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Becrchia-Nigris, Sulle alterazioni anatomiche nell' avvelenamento acuto per bromuri e sulla loro importanza clinica. Bullettino delle scienze mediche, Vol. 24, fasc. 5—6.
Bentlif, P. B., Case of Poisoning by Nutmeg. British Medical Journal, Nr. 1512, December 21, 1889, S. 1388.
Beyerlein, Vergiftung durch Salzsäure. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrg. 41, 1890, Heft 1, Januar u. Februar, S. 31—37.
Bokenham, T. Jessopp, and **Jones, E. Lloyd**, On two Cases of Poisoning by Anilides (Exalgine and Antifebrin). British Medical Journal, Nr. 1519, February 8, 1890. S. 288 bis 289.
Bourke, W., Notes on a Case of Morphia Poisoning. South African Medical Journal, East London, Vol. V, 1889—90, S. 30.
Brothers, P. H., A Case of Poisoning by Norwood's Tincture veratrum viride. Alabama Med. and Surg. Journal, Anniston, Vol. I, 1888—89, S. 479.
Cabezón, J. M., Envenenamiento par la estricnína (suicidro). Revista argent. de ciencias méd, Buenos Aires, t. VI, 1889, S. 139—142.
Dalton, Norman, On an Unusual Variety of Blood-Poisoning. British Medical Journal, Nr. 1521, February 22, 1890, S. 419—420.
Dercum, Clara T., Case of Aconite Poisoning; Recovery. Medical & Surg. Reporter, Philadelphia, Vol. LXI, 1889, S. 376.
Mac Donnell, Chronic Lead Poisoning; Lead Poisoning a very common Condition; a Case in which the Poison inhaled in a Factory was followed by Colic, Wrist-drop, gradual Impairment of Mental Functions, Chronic Intestinal Nephritis, with Hypertrophy of the Heart, high Tensia Pulse, transient Hemiplegia, and uraemic Manifestations. Montreal Medical Journal, Vol. XVIII, 1889—90, S. 291—294.
Fox, D. R., A Case of Suicide; Death caused by swallowing six Drachms of Chloroform. Transactions of the Louisiana Med. Society, New Orleans, 1889, S. 123—125.
Grénant, N., Sur l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique versé à la surface de l'œil. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 5.

Grünfeld, Ueber die anatomischen Veränderungen bei der chronischen Vergiftung mit Sphacelinsäure. Medizinskoje Obosrenije, 1889, Nr. 28. (Russisch.)

Gurwitsch, S., Experimentelle Untersuchungen über Leichenveränderungen zur Bestimmung des Alters der Leichen in gerichtlichen Fällen. Bern, 1889, 8°. SS. 44. Inaug.-Dissert.

Hill, Leonard, A Case of Poisoning by Phosphorus, presumably caused by the Innunction of Rat Paste. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 8, S. 398—899.

Jakowlew, S. N., Ein Fall von Vergiftung mit Kali bichromicum. Wjestnik gigieny, 1889, Nr. 12. (Russisch.)

Jakowlew, S. N., Zur Casuistik des Fischgift-Intoxication. Wjestnik gigieny, 1889, Nr. 11. (Russisch.)

von Kieseritzky, W., Ein Fall von Phosphorvergiftung. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 4.

Kossorotow, D. P., Erstickungstod; Mord oder Selbstmord? Wjestnik gigieny, 1889, Nr. 11. (Russisch.)

Lesser, Ad., Atlas der gerichtlichen Medicin. 2. Abt.: Verletzungen u. s. w. In 6 Lfgn. 1. Lfg. Imp.-4°. SS. 40 mit 3 farb. Tafeln. Breslau, Schottländer. Mk. 15.

Lombroso, Ces., Sulla medicina legale del cadavere secondo gli ultimi studî di Germania ed Italia: trattati. Seconda edizione. Pinerolo, tip. Chiantore-Mascarelli, 1890, 8°. pp. 191.

Mittenzweig, Zur Casuistik der Darmzerreissung. (I. Sachverhalt. II. Das Obductions-Protokoll. III. Gutachten.) Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrg. 3, 1890, Nr. 1, S. 1—6.

Mittenzweig, Verjauchende Verletzung des Samenstranges mit tödtlichem Ausgang durch Septikämie. (Gerichtliches Gutachten.) Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrg. III, 1890, Nr. 2, S. 33—40.

Reese, John J., The Post-mortem Imbibition of Poisons in its Medico-legal Bearings. Medical News, Philadelphia, Vol. XVI, 1890, Nr. 2, S. 34—39.

Rossbach, M. J., Tod durch arsenhaltige Tapeten oder Vergiftung mit Phosphor. Für den Ottoschen Giftmordprocess beleuchtet. SS. V u. 80. gr. 8°. Jena, Doebereiner Nachf. Mk. 1.50.

Rummo, G., et **Bordoni, L.**, Toxité du sérum de sang de l'homme et des animaux à l'état normal et dans les maladies par infection. XIIIe Congrès de l'Association médicale italienne. Archives italiennes de biologie, Tome XII, 1889, fasc. 3, S. XLVI ff.

Schulz, F., Aus der forensischen Praxis. 1. Vergiftung durch Cloakengas. (Section.) 2. Exhumation 4 Wochen post mortem. Tod durch Shok sehr wahrscheinlich. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 3.

Springthorpe, Two Cases of Poisoning. Austral. Medical Journal, Melbourne, New Series, Vol. XI, 1889, S. 365—371.

Suter, J. J., Die Fleischvergiftungen in Andelfingen und Kloten. Zürich, 1889, 8°. SS. 140. Inaug.-Dissert.

Thomson, J. R. M., Notes of a Case of a Carbolic Acid Poisoning. Austral. Med. Journal, Melbourne, New Series, Vol. XI, 1889, S. 430—433.

Wertheimer, E., et **Meyer, E.**, Des échanges entre la mère et le fœtus, d'après deux cas d'intoxication par l'aniline et la toluidine, observées chez les chiennes pleines. Archives de physiologie, Année XXII, 1890, Série V, tome II, Nr. 1, Janvier, S. 195—197.

Ziino, Gius., Compendio di medicina legale e giurisprudenza medica secondo le leggi dello stato ed i più recenti progressi della scienza, ad uso de' medici e de' giuristi. Terza edizione intieramente rimaneggiata dopo la promulgazione del nuovo codice penale e della legge 22 dicembre 1888 sull' ordinamento del l'amministrazione e dell' assistenza sanitara del regno. Fasc. 21—22. Milano, dott. Leonardo Vallardi edit. (stab. tip. Enrico Reggiani), 1889, 8° fig., p. 961—1056. L. 1 il fascicolo.

Technik und Untersuchungsmethoden.

d'Arsonval, A., Appareils à température fixe pour l'embryologie et cultures microbiennes. Archives de physiologie, Année XXII, 1890, Série V, tome II, Nr. 1, S. 83—89.

Breglia, A., Contributo ai metodi di colorazione del sistema nervoso centrale. Bullettino della r. Accademia medi-chirurgica di Napoli, Tomo I, 1889, S. 102—106.

Czapski, S., On an Objective with an Aperture of 1.60 N. A. (Monobromide of Naphthaline Immersion) made according to the Formulae of Prof. Abbe in the Optical Factory of Carl Zeiss.) Journal of the Royal Microscopical Society, 1890, Part I, February, S. 11—15.

Feist, B., Beiträge zur Kenntniss der vitalen Methylenblaufärbung des Nervengewebes. Mit

2 Tafeln. Archiv für Anatomie u. Physiologie, Anatom. Abth., Jahrg. 1890, Heft I u. II, S. 116—184.

Gallemaerts, Sur une méthode de sériation des coupes. Bulletin de la Société belge de microscopie, Nr. IX, 1889.

Herman, M., Apparat zum Imprägnieren von histologisch-anatomischen Stücken und zur Herstellung der Gelatinröhren nach Esmarch. Mit 2 Abbildungen. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie u. s. w., Band VII, 1890, Nr. 2, S. 55—58.

Hoyer, H., Ueber ein für das Studium der „direkten" Kerntheilung vorzüglich geeignetes Objekt. Mit 1 Abbildung. Anatomischer Anzeiger, Jahrg. V, 1890, Nr. 1, S. 26—29.

Hunter, W., A Method of raising the Specific Gravity of the Blood. The Journal of Physiology, Vol. XI, 1890, Nos. 1 & 2, S. 115—121.

Jacobj, Apparat zur Durchblutung isolirter überlebender Organe. Mit 1 Tafel. (Arbeiten aus dem Laboratorium für experimentelle Pharmakologie zu Strassburg. 78.) Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, Band XXVI, 1889—90, Heft 5 u. 6, S. 388 bis 401.

Kitt, T., Eine vereinfachte Tuberkelbacillenfärbung. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band I, 1890, Heft 3, S. 123—125.

Kossorotow, D. P., Die Guayac-Blutprobe als mikro-chemische Reaction. Wjestnik gigieny, 1889, Nr. 12. (Russisch.)

Kühn, Heinrich, Notiz über vitale Reaction der Zellgranula nach subcutaner Methylenblauinjection. Archiv für Anatomie u. Physiologie, Anatom. Abtheilung, Jahrg. 1890, Heft I u. II, S. 113—116.

Moritz, Ueber eine Modification der Fehling'schen Titriermethode. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie u. s. w. in München, V, 1889, Heft 2, S. 67.

Randall, B. Alex., Simple Methods of Photographing with the Microscope. Medical News, Vol. LV, 1889, Nr. 26, S. 717—721.

Robertson, W. F., New Methods of Imbedding Frest and Hardened Tissues. Journal of Anatomy, Vol XXIV, Part. II, January 1890, S. 230—236.

Ross, J. F. W., Paraffine Method, as used by Prof. Gaule, Zurich. Canad. Pract., Toronto, Vol. XIV, 1889, S. 409—412.

Sanfelice, E., L'hématoxyline employée pour reconnaître la réaction des tissus. Journal de micrographie, Année XIV, 1890, Nr. 1.

Siebenmann, F., Metall-Corrosionspräparate des Labyrinthes. Internatinale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 8.

Ssolowjëw, A., Künstliches Tata-Eiweiss als Nährboden für Reinculturen von Mikroorganismen. (Aus dem bakteriolog. Laboratorium Iwanowski's.) Russkaja Medizina, 1889, Nr. 13. (Russisch.)

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung, Geschwülste, Missbildungen und thierische Parasiten.

Behrens, J., Zur Kenntniss einiger Wachsthums- und Gestaltungsvorgänge in der vegetabilischen Zelle. (Schluss.) Botanische Zeitung, Jahrg. 48, 1890, Nr. 10.

Van Beneden, Edouard, Seconde réponse à M. Guignard au sujet de la division longitudinale des anses chromatiques. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 8.

Boveri, Theodor, Zellenstudien. Heft 3: Ueber das Verhalten der chromatischen Kernsubstanz bei der Bildung der Richtungskörper und bei der Befruchtung. Mit 3 Tafeln. (Aus dem zoolog. Institut zu München.) SS. III u. 88. gr. 8°. Jena, Gustav Fischer. Mk. 4. (Aus: Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch.)

Fraenkel, Demonstration von Präparaten von einem Fall von Fettnekrose. (Aerztlicher Verein zu Hamburg.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 10, S. 201.

Guignard, Léon, Réponse à la dernière note de M. van Beneden fils [sur la division nucléaire.] Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 9.

Hertwig, Osc. und Rich., Untersuchungen zur Morphologie und Physiologie der Zelle. Heft 6: Osc. Hertwig, Experimentelle Studien am thierischen Ei vor, während und nach der Befruchtung. Theil I. SS. 46 mit 3 lith. Tafeln. Jena, Gust. Fischer. gr. 8°. Mk. 3.

Hillemond, C., Introduction à l'étude de la spécificité cellulaire chez l'homme. pp. 81. Paris. 1889, G. Steinheil. 8°. Thèse.

Petitpierre, L., Ueber das Eindringen von Granulosazellen durch die Zona pellucida menschlicher Eier. gr. 8°. SS. 27 mit 3 Fig. Bern, Huber & Co. Inaug.-Dissert. Mk. 0.60.

Ruffer, Armand, On the Phagocytes of the Alimentary Canal. With 1 Plate. The quarterly Journal Microscopical Science. New Series, Nr. 120, Vol. XXX, Part 4, February 1890, S. 481—507.

Barling, Gilbert, Fibro-Sarcoma of Left Clavicle at Sternal End: Excision: Death from Suppuration Spreading Down the Anterior Mediastinum. Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1524, March 15, 1890, S. 598—599.

Busey, S. C., A Specimen of general Cancer, with a History of the Case. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIII, 1889, S. 858.

Chretien, H., Kyste mucoïde congénitale de la région pré- et sur-sternale. Poiton médical, Poitiers, Vol. III, 1890, S. 244—248.

Formad, H., Epithelioma of the Salivary Glands, with Extension into the Thoracic Cavity by Continuity of Structure. Univers. Medical Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 156—158.

Herrmann, K., Ueber eine Flimmercyste des Mediastinums. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 12.

Ischunin, J. W., Ein Osteom der rechten Stirnhöhle. Aus der chirurg. Hospitalklinik des Prof. Bornhaupt. (Kiew.) Chirurgitsch Wjestnik, 1890, Januar. (Russisch.)

Jonnesco, Lymphangiome de la région cervicale droite. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, Tome IV, Janvier-Février, Fasc. 3, S. 59—64.

Kaufmann, Ueber eine typische Form von Schleimhautgeschwulst („lateraler Schleimhautwulst") an der äusseren Nasenwand. Monatsschrift für Ohrenheilkunde usw., Jahrg. XXIV, Nr. 1; Nr. 2, Januar, Februar 1890.

Lavrand, H., Végétations adénoïdes et Surdi-mutité. In-8°, pp. 10. Lille, impr. Danel.

Lejars, Lipome du muscle sous-épineux. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, Tome IV, Janvier-Février, Fasc. 3, S. 58.

Mackenzie, J. N., A rare Case of Primary Lymphoid Tumour springing from the Floor of the right Pyriform Sinus; Removal trough the natural Passages; permanent Recovery. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIII, 1889, S. 801.

Polaillon, Deux variétés d'angiomes de la main. L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 28.

Poncet, A., Note sur une variété des tumeurs confluentes du cuir chevelu siégeant également sur la peau d'autres régions. Avec 1 figure. Revue de chirurgie, Année X, 1890, Nr. 3.

Pringle, J. J., Ueber einen Fall von congenitalem Adenoma sebaceum. Mit 3 Tafeln. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 5, S. 197—212.

Robinson, J. Kirkup, Case of Carcinoma of the Thyroid. (General Infirmary, Doncaster.) Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1522, March 1, 1890, S. 479—480.

Scheinmann, J., Ueber einen Fall von Carcinom der Thyreoidea. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 13.

Villar, Francis, Des tumeurs de l'ombilic. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 32.

Vincent, H., Sur la présence d'éléments semblables aux psorospermies dans l'épithélioma pavimenteux. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 9.

Weil, Karl, Ein Beitrag zur Localisation der Dermoidcysten. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 11.

Williams, R., Remarks on Orbital Tumour from Mucous Distension of the Frontal Sinus, with Cases. Illustrated. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 456—458.

Wallenberg, R., Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Aus der psychiatrischen Klinik der Charité (Prof. Westphal). Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 778—806.

Benario, Ueber einen Fall von angeborenem Mangel des Musculus pectoralis major und minor mit Flughautbildung und Schwimmhautbildung. Aus Prof. Dr. Brieger's Poliklinik für innere Krankheiten zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 10.

Frentzel, Otto, Untersuchung eines Kindes mit 6 Fingern an beiden Händen und Füssen. (Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.) Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, Heft 3, S. 566—569.

Gage, H., Congenital Absence of five Ribs, with resulting Deformities. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 650—652.

Garrigues, H. J., Specimen of human Monstrosity presented to the Society by Dr. H. J. Boldt at its Meeting on December 18th, 1888. American Journal of Obstetr., Vol. XXII, 1889, S. 1292—1297.

Halperin, Rebecca, Ueber die abnorme Krümmung der Wirbelsäule bei congenitaler Spaltbildung der Leibeswand. 8S. 20 mit 1 lithogr. Tafel. Bern, Huber & Co. Mk. 0.60. Inaug.-Dissert. (Aus: Archiv für Thierheilkunde.)

Imperfect Development of Fibula. North Lond. or Univers. College Hosp. Reports, 1888, London 1889, S. 17.

Koelliker, Th., Zur Odontologie der Gaumenspalten. Mit 1 Abbildung. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Chirurgie, Jahrg. XVII, 1890, Nr. 10.

Lindén, K. E., Ett sällsynt fall af medfödda missbildningar hos ett flickebarn. Résumé: Un cas rare de difformités congénitales chez une petite filles. Finska läk.-sällsk. handling., Helsingfors, Bd. XXXI, 1889, S. 921—936).

Patteson, R. G., Symmetrical supernumerary Digits. Illustr. Medical News, London, Vol. V, 1889, S. 221.

von Rosthorn, Alfons, Unvollkommene Cloakenbildung (Fistula retrovestibularis) bei gleichzeitiger normaler Ausmündung des Darmes. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 10.

Steinthal, Walter O., Triplets: Hydramnios. British Medical Journal, Nr. 1524, March 15, 1890, S. 601.

Vanderveer, A., Congenital Sinus of the Urachus. Medical & Surg. Reporter, Philadelphia, Vol. LXI, 1889, S. 661.

Czermak, Ueber einen angeborenen Mikrophthalmus und Cystenbildung in dem oberen Lide. (Orig.-Bericht aus d. Protokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 11. — Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 11.

Fiorentini, P. A., Les Protistes de l'estomac des Bovidés (suite). Journal de micrographie, Année XIV, 1890, Nr. 2; Nr. 3.

Gwynn, C. A., Haemato-chyluria from the Filaria sanguinis hominis. Report „Helmuth House", New York, Vol. III, 1888—9, S. 43—47.

Hutchinson, J., Paget's Dicease of Nipple with Psorospermiae. (Patholog. Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 661. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 648—649.

Lorentz, Albert, Contribution à l'étude de la filariose. In-8°, pp. 70. Mayenne, impr. Nézan. Paris, libr. Ollier-Henry. Thèse.

Malassez, L., Sur les nouvelles psorospermoses chez l'homme (note rectificative). Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome II, 1890, Nr. 2.

Mégnin, P., Un parasite nouveau et dangereux de l'oie cabouc (Sarcidiornis melanota). Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 7.

Pasquale, A., Nuova etiologia della „taenia saginata" nell' uomo. Giornale medico d. r. esercito ecc., Roma, 1889, Nr. 37, S. 508—511.

Sonsino, Prospero, Sull' anchilostoma duodenale nell' uomo nella provincia di Pisa: communicazione letta all' adunanza generale dalla Società d'igiene il 28 Novembre 1889. Firenze, stab. tip. G. Civelli, 1889, 8°. pp. 18. (Estr. dal Giornale della Società fiorentina d'igiene.)

Zschokke, F., Ueber Bothriocephalenlarven in Trutta salar. Mit 5 Abbildungen. (Orig.-Mitt.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 13, S. 393—396.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Acosta, E., La rábia y el tratamiento de Pasteur. Crónaca méd.-quir. de la Habana, 1889, Nr. 15, S. 453—455.

Alexander, Sigmund, Ueber Influenza. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 11.

Amann, Studien über Influenza bei Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen. (Aus d. k. Universitäts-Frauenklinik zu München.) (Illustrirt.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 9, S. 162—65; Nr. 10, S. 186—188.

Andrjewsky, S. J., Pathologie des chronischen Malariaprocesses. Protok. zasaid. Kavkazsk. medic. Obsh. Tiflis, Vol. XXVI, 1889, S. 220—240. (Russisch.)

Angyán, B., Ueber die Influenza. Orvosi hetilap., 1890, Nr. 5. (Ungarisch.)

Apèry, Pierre, Contribution à l'étude de la fièvre dengue. Constantinople, 1889, A. Christidès & Cie. pp. 29. 12°.

Aubert, Relation d'une épidémie de fièvre typhoide qui a sévi sur le 23e régiment d'infanterie et sur la population de la ville de Bourg, en décembre et en janvier 1888—1889. Archives de médecine et de pharmacie milit., 1890, Nr. 2, S. 81—95.

Babes, V., Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie usw., Band 119, 1890, Heft 3, S. 460—488.

Barker, Arthur E., On the Histology of a Case of so-called „Duct Cancer". Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1524, March 15, 1890, S. 390—392.

Barnes, Edward Charles, Notes on Two Hundred and Ninety Cases of Influenza. British Medical Journal, Nr. 1524, March 15, 1890, S. 600—601.

Benham, F. Lucas, A Collection of Cases of Hydrophobia reported as Successfully Treated. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 458—460.

Berlioz, Fernand, Recherches expérimentales sur l'antisepsie interne et la guérison de la tuberculose. In-8°, pp. 11. Grenoble, imprim. Allier père et fils. (Extrait des Annales de l'enseignement supérieur de Grenoble, Tome I, Nr. 2.)

Bertillon, L'épidémie de grippe. (Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle.) Annales d'hygiène, Série III, Tome XXIII, Nr. 3, Mars 1890, S. 221—225.

Binet, De l'influenza et des caractères revêtus à Vence (Alpes-Maritimes). Bulletin général de thérapeutique, 1890, Nr. 4, S. 75—77.

de Blasi, L., La tifotoxina del Brieger. Bollettino della Società d'igiene di Palermo, 1889, Nr. 4, S. 33—41.

Blok, J., Een geval van actinomycosis. Nederlandsche Tijdschrift voor geneeskunde, 1890, Nr. 4, S. 91—92.

Boeck, C., Syphilis héréditaire à la seconde génération. Annales de dermatologie et syph., Paris, Série II, 1889, Tome X, S. 782—784.

Bonome, A., Ueber die Unterscheidungsmerkmale zwischen dem Streptococcus der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis und dem Diplococcus pneumoniae. (Orig.-Mitt.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 13, S. 402—408.

Bossi, L. M., L'influenza: relazione di studî fatti in rapporto all' epidemia attualmente dominante nei continenti europeo e americano. Genova, tip. dell' istituto Sordomuti, 1890, 8°. pp. 70. L. 1.50.

Bouchard, Recherches bactériologiques sur la grippe et ses complications. Semaine médicale, 1890, Nr. 5, S. 35—36.

Bourges, Chancre infectant phagédénique de la verge. Annales de dermatologie et syph., Paris, Série II, Tome X, 1889, S. 809.

Brakenridge, The Influenza Epidemic. (Edinburgh Medico-chirurgical Society.) British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 669—670.

Bratanich, André, Die Influenza-Epidemie im Verwaltungsbezirke Podersam. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 10.

Brieger und Fraenkel, Untersuchungen über Bakteriengifte. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 11 und Nr. 12.

Buchanan, R. M., The Bacillus of Tetanus. Glasgow Medical Journal, Nr. 2, S. 113—116.

Buchner, Ueber Hemmung der Milzbrandinfection und über das aseptische Fieber. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 10.

Buchner, Hemmung der Milzbrandinfection. (Gesellschaft für Morphologie u. Physiologie in München.) Münchener medicin. Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 11.

Bütschli, O., Ueber den Bau der Bakterien und verwandter Organismen. Vortrag, gehalten am 6. December 1889 im naturhistor.-medicin. Verein zu Heidelberg. Lex.-8°, SS. 37 mit 1 lithogr. Tafel u. 1 Bl. Erläuterungen. Leipzig, C. F. Winter. M. 1.50.

Cart, Edouard, Contribution à l'étude de l'actinomycose chez l'homme. In-8°, pp. 84. Mayenne, imprim. Nézan. Paris, librairie Ollier-Henry.

Celli, A., Ulteriore contributo alla morfologia dei plasmodi della malaria. Riforma medica, 1889, Nr. 5, S. 1181.

Chapin, H. Dwight, Diphtheria. New York, Babyhood Pub. Co., 1890.

Cohen, A., The Typhoid Bacillus; experimental Researches and Criticisms. Medical Age, 1890, Nr. 2, S. 34—35.

Cook, C. H., A Study of Malarial Fever in Eastern Massachusetts. Medical Communic. of the Massach. Medical Society, Boston, 1889, S. 529—549.

Coomans de Ruiter, A., Observations sur la fièvre dengue. Revue médico-pharmac., Tome II, 1889, Constantinople, S. 172—176.

Inhalt.

Die Section für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie ladet zu zahlreichem Besuch der in **Bremen vom 15.—20. September stattfindenden 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte** ein und bittet Vorträge bei dem Unterzeichneten möglichst zeitig anmelden zu wollen.

Dr. Buss,
Steinthor 90.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche auf den Gebieten der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie arbeiten, die ergebene Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen, sowie durch einschlagende Mittheilungen baldigst und ausgiebigst unterstützen zu wollen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

I. Band. | Jena, 1. Juli 1890. | No. 14.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Referate.

Neuere Arbeiten über Bildung freier Concremente und ihre organische Grundsubstanz.

Zusammenfassendes Referat

von Dr. **Hermann Stroebe**,
II. Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut der Universität Freiburg i. B.

1) **Assmuth, J.,** Die Harnsteinbildung und ihr Verhältniss zur Acidität des Harnes. (Deutsches Archiv für klin. Medicin, 20. Bd., 1877.)
2) **Studensky, N.,** Zur Lehre von der Bildung der Harnsteine. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 7. Bd., 1877.)
3) **Krüche, A.,** Ueber Structur und Entstehung der Uratsteine. (Inaug.-Dissert., Jena 1879.)
4) **Cantani, A.,** Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. (Berlin 1880, deutsch von Hahn.)
5) **Ultzmann, R.,** Die Harnconcretionen des Menschen. Wien 1882.
6) **Ebstein, W.,** Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882.
7) **Ebstein, W.,** Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884.

8) **Posner, C.,** Studien über Steinbildung. I. Ueber den Bau der Gallensteine. (Zeitschrift für klinische Medicin, 9. Bd., 1885.)
9) **Posner, C.,** Ueber Steinkrankheit. (Berliner klin. Wochenschrift, No. 27, 1887.)
10) **Posner, C.,** Studien über Steinbildung. II. Ueber Prostataconcretionen. (Zeitschrift für klin. Medicin, 16. Bd., 1889.)
11) **Ebstein, W.** und **Nicolaier, A.,** Ueber experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. (Verhandlungen des VIII. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1889.)
12) **Klebs, E.,** Allgemeine Pathologie. (2. Bd., Jena 1889, pag. 250 ff.)
13) **Fürbringer,** Nephrolithiasis, Calculi renum, Nierenconcremente. (Deutsche medicin. Wochenschrift, No. 7, 1890.)

Durch die Arbeiten von Ebstein (6, 7, 11) und nach ihm von Posner (8, 9, 10) wurden in der letzten Zeit die früher allgemein angenommenen Anschauungen über die Entstehung und den Bau der freien Concremente theils in Zweifel gezogen, theils auch von neuen Gesichtspunkten beleuchtet. Im Brennpunkt der schwebenden Fragen steht diejenige nach einer dem Eiweiss oder Mucin entstammenden Grundsubstanz, in welche das eigentlich steinbildende Material sich so einlagert, dass es durch dieses organische Gerüst oder Bindemittel im Zusammenhang erhalten wird. Schon Fourcroy und Vauquelin[1]) sprechen es zu Anfang dieses Jahrhunderts bestimmt aus, dass animale Substanz in gewisser Menge in Harnsteinen jeder Art enthalten sei und unter Umständen auch eine Rolle bei ihrer Bildung spiele. Durch Carter[2]) ist die organische Substanz, welche er in Uratconcrementen auf chemischem Wege isolirte, als ein wesentlicher Bestandtheil der Harnsteine bezeichnet worden. Nach **Cantani's** (4) Hypothese wären in manchen Fällen von Lithiasis besonders rauhe und spitzige Harnsteinsäurekrystalle, wie sie nach Untersuchungen von Assmuth (1) in den Harnwegen mancher Steinkranken gebildet werden und auch künstlich durch präcipitirte Ausfällung der Harnsäure in Folge von starker Ansäuerung des Urins sich darstellen lassen, für die Steinbildung verantwortlich zu machen. Diese unregelmässigen Krystallformen würden im Verein mit dem sie verursachenden abnorm saueren Harn durch mechanischen und chemischen Reiz secundär einen Katarrh der Harnwege, besonders in den Nieren bewirken; der hierbei produzirte Schleim würde dann ein Bindemittel abgeben, welches die vorher getrennten krystallinischen Niederschläge zu Concrementen vereinigen würde. Ueberhaupt erklärt Cantani ein organisches Bindemittel als unerlässlich für die Bildung von Concrementen.

Die Theorie Meckel's, welche einen specifischen „steinbildenden Katarrh" als Ursache der Harnsteine annimmt, soll später noch erwähnt werden. — Zu allgemeiner Anerkennung konnte die Anschauung von einem organischen Gerüst der Harnsteine gleichwohl nicht gelangen; sie wurde

1) Mém. de l'Institut national. Tom. IV, Paris 1808 (citirt nach Ebstein).
2) The microscopic structure etc. of urinary calculs, London 1873 (citirt nach Ebstein).

vielmehr von einigen Autoren aufs Entschiedenste verurtheilt. **Heller** [1]) definirt die Harnsteine einfach als Conglomerate normaler oder abnormer Harnbestandtheile, zusammengehalten durch die Adhäsion der kleinsten Theilchen, also darin in nichts unterschieden von irgend einem krystallinischen oder amorphen Mineral. Einen organischen „Kleister", welcher die Ursache der Steinbildung wäre, hat er nicht gesehen und hält ihn auch nicht für erforderlich, wie er auch die Existenz einer zu seiner Zeit vielfach angenommenen besonderen Steindiathese, in deren Gefolge eben dieses Bindemittel von den Harnorganen geliefert werden sollte, gänzlich verwirft. An anderer Stelle freilich giebt Heller an, dass aus amorphen Niederschlägen im Harne oft Steinbildung in der Weise erfolge, dass dieselben zusammen mit Schleim, Eiter oder Epithelien „conglomeriren".

Durch **Ultzmann** (5) ist die genetische und morphologische Analogie zwischen den Harnconcrementen und mineralogischen Objecten noch schärfer betont worden. Schon in der äusseren Form freibeweglicher Einzelblasensteine, bei welchen also Abplattung an andern ausgeschlossen ist, statuirt er eine Beziehung zum jeweiligen Krystallsystem des vorherrschenden Steinbildners. So zeigen nach ihm Steine aus Harnsäure einen 3-Durchmessertypus (entsprechend den 3 ungleichwerthigen Achsen der rhombischen Harnsäurekrystalle), d. h. sie haben die Gestalt eines von 2 Seiten plattgedrückten Ovoids. Beim Bau der Oxalate hingegen (quadratisches System mit einer Hauptachse und zwei von ihr kaum verschiedenen, unter sich gleichwerthigen Nebenachsen) ist der 1- oder 2-Durchmessertypus, d. h. die Kugelgestalt oder wenigstens dieser nahestehende Formen massgebend.

Wurden von den Concrementen Dünnschliffe angefertigt, so ergab die mikroskopische Untersuchung derselben das Bild einer den allgemeinen krystallographischen Gesetzen unterworfenen Massenkrystallisation, d. h. es fehlten mit nur wenigen Ausnahmen (Cystinsteine) vollkommen ausgebildete Krystalle und die Steinbildner traten in einem dichten krystallinischen Gefüge auf, dessen einzelne Elemente oft wesentlich von den im Harnsediment erscheinenden bekannten Grundformen abwichen. Weder die typische Wetzsteinform der Harnsäure, noch das Octaeder des oxalsaueren Kalks, noch die Sargdeckelform des Tripelphosphats war zu erkennen, sondern man sah körnige und blätterige krystallinische Massen, oft in concentrischen Ringen abgelagert, oft auch solche aus Krystallnadeln und Garben bestehend, welche zu Büscheln gruppirt waren oder auch radiär um ein Krystallisationscentrum angeordnet lagen. Charakteristisch für die Oxalatsteine ist ihre Zusammensetzung aus vielen runden Nestern und Kugeln, in welchen die feinen Krystallnadeln radiär zu einem Centrum gestellt sind und welche ausserdem eine feine concentrische Streifung erkennen lassen. Diesem ganzen Verhalten, dem vielkernigen Bau der Oxalate, entspricht ihre mit kugligen und warzigen Prominenzen besetzte Oberfläche, welcher sie den Namen der Maulbeersteine verdanken. In 12 von Säuglingen herstammenden Concretionen fand sich das harnsaure Natron in Gestalt mikroskopisch kleiner Kugeln, welche aus feinsten, radiär angeordneten Krystallnadeln zusammengesetzt waren; genau dieselben Kugeln treten beim Harnsäureinfarct der Neugeborenen in den

1) Die Harnconcretionen, Wien 1860.

Sammelgängen der Nieren und im Harn auf, und Ultzmann steht auch nicht an, in diesem Zustande der Kinder ein ätiologisches Moment für Lithiasis zu erblicken. Die Infarctmassen können ebenso wie die harnsauren Ablagerungen in der Niere bei Gicht, wenn sie nicht ausgeschwemmt werden, den Kern für Nierensteine abgeben. Das Pigment der Urate und Oxalate, welches vom Harnfarbstoff herrührt, ist bei den ersteren in die Kryställchen mit eingeschlossen, deren jedes gelbe Tinction zeigt, während man es bei den letzteren vorzugsweise in den dunkeln Zwischenschichten der concentrischen Ablagerungen und zwischen den einzelnen Krystallnestern trifft. Die übrigen Einzelheiten im Bau und in den Bestandtheilen der verschiedenen Steine sind in der Arbeit selbst nachzusehen; hier soll noch besonders betont werden, dass Ultzmann gegen ein organisches Gerüst ausdrücklich Verwahrung einlegt. Er hat ein solches nie gesehen und glaubt alle diesbezüglichen Hypothesen durch die Aufstellung seiner „Massenkrystallisation", welche die Steinbildung auf gleiche Stufe mit dem Auskrystallisieren eines Minerals aus seiner Mutterlauge stellt, a priori widerlegt zu haben. Zellige Einlagerungen sah er auch, besonders schön in Carbonatsteinen, wo sich Gruppen von Eiterkörperchen und Hämatoidinkrystalle als Residuen eingelagerter rother Blutkörperchen erkennen liessen; doch misst er diesen Befunden nur die Bedeutung von „Einschlüssen" in mineralogischem Sinne bei.

Ueber die chemischen Bedingungen, unter welchen nach Ultzmann's Meinung überhaupt ein Auskrystallisiren der gelösten Harnbestandtheile innerhalb des Körpers zu Stande kommt, kann hier nur ganz kurz berichtet werden. Es sind dies zunächst Umsetzungen im Harne selbst, welche durch andere Gruppirung der vorhandenen Basen und Säuren eine Veränderung der Reaction bedingen. Vermehrte Acidität des Harns bewirkt einen Niederschlag von Harnsäure, welcher bei beträchtlichem Säuregrad nicht mehr in der bekannten Wetzsteinform, sondern in Gestalt jener grossen unregelmässigen, spitzigen Krystalle erfolgt, die schon von Assmuth (s. o.) als charakteristisch für die präcipitirte Harnsäureausscheidung bezeichnet wurde. Auch Ultzmann meint unter Hinweis auf klinische Beobachtungen, dass diese Krystalle besonders zur Bildung harnsaurer Steine disponiren. Das Umschlagen der Reaction in die alkalische, mag dasselbe durch vermehrte Secretion des Alkali's oder durch ammoniakalische Harngährung bei Cystitis bedingt sein, führt zu Phosphatniederschlägen. Vollends wird das Ausfallen eines Harnbestandtheils begünstigt, wenn zu diesen Reactionsveränderungen infolge einer Stoffwechselanomalie eine übernormale Ausscheidung des betr. Körpers hinzukommt, wenn eine harnsaure, eine oxalsaure Diathese besteht. Die Steinbildner des sauern und des alkalischen Harnes können sowohl in der Blase als in den Nieren auskrystallisiren, da beide Harnveränderungen an beiden Orten vorkommen. Jedoch entstehen Blasensteine nur dann, wenn die Blase sich im Zustande mechanischer Insufficienz befindet, d. h. sich nie ganz zu entleeren vermag, da andernfalls das Sediment jeweils rasch ausgeschwemmt würde. Steigen grössere Steine aus der Niere in die Blase herab, so können sie sich auch bei sufficienter Blase hier weiter entwickeln.

Krüche (3), dem übrigens das Verdienst gebührt, als erster Dünnschliffe von Harnsteinen angefertigt zu haben, untersuchte mit dieser Methode 23 Concremente, die nachweislich aus Harnsäure und Uraten bestanden; er gibt seine Erfahrungen sehr eingehend wieder, welche er in technischer Beziehung beim Schleifen gesammelt hat. Seine Schliffe besassen einen manchmal excentrisch gelegenen Kern von der Gestalt einer oder mehrerer, zum Theil sich deckender Kreisflächen, um welchen herum ringförmige, oft wellig verlaufende Schichten von abwechselnd dunkelgelber bis rothbrauner Farbe und krystallinischer Structur sich lagern. Bei dem allmählichen Abschleifen ergab die Betrachtung der aufeinanderfolgenden Durchschnitte, dass zwischen die Schichten bis gegen den Rand des Steines in allen untersuchten Fällen noch weitere Kerne eingestreut waren, welche von diesen dann oft in bogigem Verlauf umzogen wurden; dies Verhältniss erklärt die warzigen Unebenheiten auf der Steinoberfläche. Solche Nebenkerne entstehen wohl durch stärkere Anbildung von Material an einer kleinen Stelle, um welche nachher wieder die schichtweise Ablagerung ihren normalen Fortgang nimmt. Mitunter sind die Ringe auch durch einen keilartig eingeschobenen Kreissektor plötzlich unterbrochen; vielleicht kommen diese Bildungen dadurch zu Stande, dass durch den Urin zeitweise die Steine zerklüftet und zertrümmert werden und hierauf wieder ein Anwachsen der abgesprengten Stücke stattfindet durch Ausfüllung der Spalten mit krystallinischem Material. Da in keinem Steine eine vollständig gleichmässige Schichtung wahrzunehmen war, sondern sich regelmässig solche Störungen der einen oder andern Art fanden, so glaubt Verf., dass es einfache (d. h. einkernige) Steine im Sinne Heller's gar nicht gibt; auch hat er Ablagerung amorpher Urate, wie sie dieser Autor zuliess, nie gesehen.

Unter dem Mikroskop löst sich die ringförmige Schichtung auf in eine solche von weit grösserer Feinheit: etwa 1 μ dicke Lagen von krystallinischen Uraten wechseln mit noch viel dünneren, dunkeln Zonen aus feinsten Farbstoffkörnchen ab; stellenweise ist ferner eine radiäre Streifung ausgesprochen. Im polarisirten Licht tritt letztere sehr in den Vordergrund, während die dunkeln Zonen abblassen; das Gefüge des Steins erscheint aus einzelnen unvollständig ausgebildeten, dicht aneinander liegenden Krystallindividuen zusammengesetzt, welche Spindelform oder mehr strahlig-blätterige Beschaffenheit besitzen. Diese reichen über mehrere Schichten hinweg, ohne die Zwischenzonen zu alteriren und stehen meist radiär zum Hauptkern oder den Nebenkernen. Die Scheiben der Kerne bestehen zum Teil aus einem drusigen Krystallaggregat, andere auch aus einer feinkörnigen Masse, wie sie als Uratsediment im Harn auftritt; in einer dritten Art, welche übrigens die Herstellung genügend feiner Schliffe nicht gestattete, glaubt Krüche die Anwesenheit organischer Substanz (Schleim, Epithelien) annehmen zu dürfen. Auch fanden sich am Rande dieser letzteren Kerne Stäbchen und Körner, welche als Bakterien angesprochen wurden. Maas, unter dessen Leitung Krüche arbeitete, glaubte daher, dass hier Kerne vorlägen, die aus Bakterienhaufen bestehen. Färbungsversuche misslangen wegen der Imprägnation der Schliffe mit Kanadabalsam.

Ueber die Bedingungen und den ersten Anfang der Steinbildung

klärt die mikroskopische Untersuchung nicht auf; *Krüche* suchte daher über diese Fragen Aufschluss durch Experimente zu erhalten, indem er den Ausfall gelöster Urate und Harnsäure ausserhalb des Körpers studirte. In seltenen Fällen, deren Bedingungen sich jedoch nicht sicher präcisiren liessen, konnte man unter dem Mikroskop verfolgen, wie um Gruppen von Harnsäurekörnchen Krystalle desselben Materials radiär anschossen; es entstanden so dieselben Drusen, die auch als Steinkerne beobachtet waren. Möglicherweise begünstigt eine besondere Anordnung der Körnchen diesen Krystallisationsmodus. Zusatz von organischer Substanz (Mundschleim) zu der Harnsäurelösung ergab keine Besonderheiten. Wurden solche drusige Krystallaggregate in Lösungen von Uraten oder von Harnsäure (letztere nicht über $^{1}/_{8}$ $^{0}/_{0}$ig) gelegt, so erfolgte innerhalb von 8 Tagen langsames appositionelles Wachsthum bis zur Grösse eines halben Stecknadelkopfes. In concentrirterer Harnsäurelösung trat weniger eine solche Ablagerung, als vielmehr Abscheidung selbständiger Krystalle, Griesbildung, ein. Aus den letzten Versuchen schliesst *Krüche*, *dass zur Entstehung von Uratsteinen im Körper weiter nichts gehöre, als das Ausfallen von Harnsäure oder deren Salzen in den Harnwegen, und ferner mechanische Verhältnisse*, welche den gebildeten Niederschlag solange dort verweilen lassen, bis sich Körner von der Grösse gebildet haben, dass sie nicht mehr fortgespült werden können. Eine überschüssige Bildung von Harnsäure ist keine Bedingung für ihren Ausfall; hierauf deutet wenigstens die Concentration der bei den Versuchen benutzten Lösungen hin. Dagegen wird die Ansicht von *Voit* acceptirt, nach welcher das saure phosphorsaure Natron im Harn den Uraten die Basis entzieht und so einen Niederschlag von Harnsäure bewirkt.

Durch die Untersuchungen **Ebstein's** (7) haben die früheren Gesamtanschauungen über Harnconcremente eine neue Durcharbeitung und zum Theil auch eine wesentliche Veränderung erfahren; es mögen daher auch die Ansichten dieses Autors hier eingehender wiedergegeben werden.

Er gelangte bei Betrachtung von polirten Durchschnittsflächen und vor allem von Dünnschliffen zur Aufstellung von *zwei Haupttypen* für die Structur der Harnsteine. Der erste ist gekennzeichnet durch eine concentrisch-schalige Schichtenanordnung, welche durchquert wird von einer vom Steinkern ausgehenden radiären Streifung; die einzelnen concentrischen Lagen sind verschieden stark pigmentirt. Am schönsten bieten diesen Aufbau kleine Uratconcremente. An oxalsauren wiederholt sich auf einem Durchschnitt dasselbe Bild; ganz in Uebereinstimmung mit *Ultzmann* wird für sie als Eigenthümlichkeit die Zusammensetzung aus zahlreichen derartigen, mehr oder minder vollständigen Kugeln mit concentrischer und radiärer Zeichnung hingestellt, deren kleinere oft in die grösseren eingeschachtelt sind. Der zweite Typus wird der „wirr krystallinische“ genannt. Er ist ausgezeichnet durch eine ganz regellose und der Schichtung entbehrende Anordnung der krystallinischen Elemente; oft kommt er mit dem ersten vergesellschaftet in dem gleichen Concrement vor, wie denn auch nicht jeder von den Steinbildnern (vielleicht den oxalsauren Kalk ausgenommen) in seinem Auftreten immer an denselben Typus gebunden ist.

Bedeutsame Resultate in Beziehung auf ein organisches Gerüst erhielt Ebstein durch die Ausbildung einer bessern Technik der Untersuchung. Er zog den jeweiligen Steinbildner durch ein chemisches Lösungsmittel (für Harnsäure schwache Boraxlösung, für Oxalate, Carbonate, Phosphate stark verdünnte HCl) langsam aus den Concretionen aus. Bei dieser Procedur blieb ausnahmslos von den in beträchtlicher Anzahl untersuchten Urat-, Oxalat-, Phosphat- und Carbonatsteinen ein Rest aus organischer Substanz zurück, bei genügend vorsichtiger Behandlung meist in Form eines weichen Klümpchens, welches der äussern Gestalt des ursrünglichen Steins genau entsprach. Nur bei Cystinsteinen gelang die Erhaltung des Gerüsts in toto nicht, derselbe zerfiel in einzelne Flocken. Die weitere Untersuchung des Rückstandes erfolgte dann entweder direkt unter dem Mikroskop, oder aber dasselbe wurde in Celloidin eingebettet, dann auf dem Mikrotom geschnitten und die Schnitte in üblicher Weise in Canadabalsam conservirt. Bei dieser Methode zeigte sich die Grundsubstanz als eine grauweisse bis gelbliche, durchscheinende, homogene Masse, in welcher eine feinere Structur, mit wenigen Ausnahmen auch zellige Elemente, ganz vermisst wurden. Mit Lithioncarmin, Bismarckbraun und saurem Hämatoxylin trat leicht Färbung ein; beim Verbrennen an freier Luft zeigte sich Geruch nach verbrannter Harnsubstanz; beim Erwärmen mit Millon's Reagens schön rothe, bei Behandlung mit Jod intensiv braungelbe, in alkalischer Lösung mit Kupfervitriolzusatz violette, bei Einwirkung von Zucker und Schwefelsäure purpurviolette Färbung. In künstlichem Magensaft erfolgte leichte Lösung und nachher war positiver Ausfall der Peptonreaktionen vorhanden. Nach alledem liegt also eine organische Substanz aus der Gruppe der Eiweisskörper vor.

Schon bei den allerkleinsten Concretionen, bei dem innerhalb der Harnwege entstandenen Phosphat- und harnsauren Sand war das organische Gerüst deutlich nachweisbar. An umfangreichern, stecknadelkopf- bis erbsengrossen Steinen herrschten Unterschiede im Bau des Gerüstes, je nachdem das Concrement dem ersten oder zweiten der oben genannten Haupttypen angehörte. Im ersten Falle schwand, wie schon bei den kleinsten Steinen zu verfolgen war, mit zunehmender Auflösung des Steinbildners die durch die Krystallnadeln bedingte radiäre Streifung von der Peripherie gegen das Centrum des Concrements hin, so dass zuletzt nach vollständiger Lösung des Versteinerungsmittels (dieselbe kann durch das Polarisationsmikroskop controlirt werden) in Schnitten nur noch ein System äusserst feiner, concentrisch zum Steinkern verlaufender Linien sichtbar blieb; zwischen diesen Linien, welche durchschnittlich 0,004 mm Abstand von einander hatten, lag homogene Grundsubstanz. Es ist also die concentrische Schichtung an die organische Substanz gebunden, während die radiäre Streifung allein auf die Krystallnadeln zurückzuführen ist. An Oxalatsteinen tritt in gleicher Weise bei Einwirkung dünner HCl ein Schwund der radiären Faserung ein; nur erhält man gemäss ihrem zusammengesetzten Bau in einem Schnitt vielfache derartige Systeme von hell- und dunkelbraunen concentrischen Kreisen oder wenigstens Sectoren neben einander. Die Kerne der Ringe bestehen aus mehr klumpigem, braungelbem Material ohne Schichtung; ebensolches lagert in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Kreis-

systemen. Das reichliche, braune Pigment der kleesauren Steine haftet also an der organischen Grundsubstanz; auch das Gerüst der Urate behält den gelben Farbton des ursprünglichen Steines bei. Zu betonen ist noch, dass bei Oxalatsteinen in dem geschichteten und noch weit mehr in dem klumpigen Stroma reichlich runde und ovale granulirte Körperchen und Klümpchen auftreten, welche theils als Rundzellen, theils als Epithelien der Harnwege in colloider Metamorphose anzusprechen sind; diese Gebilde waren auch an Dünnschliffen deutlich erkennbar.

Im Gegensatz zu dem bisher geschilderten Verhalten fand sich bei Concretionen des wirr krystallinischen Typus das organische Stroma aus einem Maschenwerk unregelmässiger Balken und Septen gebildet, welches Hohlräume mannigfachster Gestalt und Grösse einschloss. Zellen fanden sich in der Grundsubstanz hier nicht; im übrigen besass sie ebenfalls die oben angeführten chemischen und physikalischen Eigenschaften der Eiweisskörper. Das Verhältniss des Stromas zum steinbildenden Material ist hier so zu denken, dass letzteres die Maschenräume des ersteren ausfüllt, ausserdem aber auch die Grundsubstanz selbst incrustirt.

Eine dritte, seltenere Form der Grundsubstanz wird dargestellt durch grössere, homogene Eiweissmassen, die jeder Schichtung und Gliederung entbehren, dagegen oft Anhäufungen von Rundzellen enthalten. Sie fand sich bei Steinen aus Tripelphosphat, welches das organische Material in diffuser Weise incrustirt und petrificirt hatte. Ob das Verhältniss der Incrustation als eine Art chemischer Verbindung zwischen Grundsubstanz und Steinbildner aufzufassen ist, muss dahingestellt bleiben; dagegen dürfte der Einfluss der organischen Substanz wohl den Grund abgeben für den besondern Krystallisationsmodus der Steinbildner in den Concrementen.

Nachdem Ebstein die Existenz eines organischen Gerüstes in den Harnsteinen nachgewiesen hat, — ein solches von concentrisch-schaligem Bau fand sich übrigens auch bei Pankreassteinen aus dem Ductus Wirsungianus, welche aus kohlensaurem Kalk bestanden, — sucht er die Frage nach dem Ursprung und der Quelle dieses nach seiner Meinung zur Steinbildung unentbehrlichen Factors zu beantworten. Er recurrirt dabei auf die epitheliale Wandbekleidung der ganzen Harnwege und macht für die Entstehung von Steinen innerhalb der Nieren vor allem zwei pathologische Zustände dieses Organs verantwortlich, den Harnsäureinfarkt der Neugeborenen und die Gichtniere.

Bei dem ersten erhob Ebstein einen Befund in der Niere, welcher von der Darstellung vieler Autoren abweicht. Abgesehen von den für Harnsäureinfarct typischen braunen, granulierten Ausfüllsmassen in den Harnkanälchen und Sammelgängen fanden sich stellenweise in dem erweiterten Lumen des Kanalsystems vom Papillartheil der Sammelgänge nach aufwärts bis einschliesslich zu den Tubuli contorti in reichlicher Menge kleine gelbe und braune Kügelchen mit radiärer Streifung, eingebettet in eine granulirte Masse, in welche einzelne Zellkerne eingestreut waren. Entgegen der landläufigen Auffassung hält Ebstein diese Kügelchen sowie auch die braunen Massen des Infarcts nicht für Urate, sondern für Harnsäure; zur Begründung führt er sowohl vergleichend anatomische Gesichtspunkte an (die genau gleich beschaffenen notorischen Harnsäurekugeln des Vogelharns), als auch das mikrochemische Verhalten

der Kugeln gegen verschiedene Reagentien. Dass diese Gebilde bis in die Tubuli contorti zu verfolgen waren, während sie sich in den Glomeruluskapseln niemals fanden, stimmt zur herrschenden Anschauung über die Secretionsstätte der Harnsäure insofern, als man annehmen kann, dass ihre Entstehung in den weiter zurückgelegenen Theilen der Harnkanälchen, vor allem in den Tubuli contorti, stattgefunden hat und sie von da in die Sammelgänge hinabgeschwemmt worden sind. Dort verdichteten sie sich dann zu den braunen klumpigen Massen, welche bei Behandlung mit geeigneten Reagentien wieder in jene Kügelchen aufgelöst werden können. Dieser Vorstellung entspricht es ganz, dass man in den ausgefüllten Sammelgängen meistens intacten Epithelbesatz findet, während in den gewundenen Kanälchen Nekrose und Desquamation der Epithelien auftritt, — nach E. in Folge der toxischen Wirkung der dort secernirten Harnsäure. Innerhalb der abgestossenen Zellen, deren mehrere sich zu einem concentrisch geschichteten Eiweissklümpchen vereinigen können, erfolgt dann die krystallinische Ausscheidung der Harnsäure, welche sich durch das Auftreten einer feinen radiären Streifung andeutet: so erhalten wir das Bild des Harnsäurekügelchens, in welchem man durch Behandlung mit alkalischen Lösungen die radiäre Streifung (d. h. die Harnsäure) zum Verschwinden bringen und so ein concentrisch-schaliges organisches Gerüst darstellen kann, vollkommen analog demjenigen in den Körnern des harnsauren Sandes. Durch Apposition neuer Schichten von desquamirten Zellen und durch Ausbildung von radialen Harnsäurenadeln in den einzelnen Lagen kann dann Wachsthum der Kugel erfolgen. Bei Kaninchen konnten auf experimentellem Wege durch intravenöse Injection von Harnsäure ganz ähnliche Vorgänge in den Nieren erzeugt werden. Die dem harnsauren Infarct eigenthümlichen Bildungen sind, wenn sie in die ableitenden Harnwege gelangen, besonders geeignet, den Grundstock für die Entstehung harnsaurer Steine zu liefern; sie stellen einen Modus der frühesten Bildungsgeschichte dieser Concretionen dar.

(Schluss folgt.)

Maffucci, R., Experimentaluntersuchungen über die Wirkung der Bacillen der Tuberculose der Gallinaceen und der Säugethiere auf das embryonale und erwachsene Leben des Huhns. (Riforma medica, 1889, No. 209—213.)

Im Verfolg seiner Untersuchungen über die Wirkung der Mikroben auf den Hühnerembryo (Rivista internazionale, Anno IV, 1887. — Centralblatt für Bakteriol. und Parasitenkunde, V. Bd., 1889, No. 7) hat der Verf. eine neue Reihe von Forschungen über den Bacillus der Tuberculose der Gallinaceen unternommen. Gegenstände dieser Untersuchung waren: 1) 90 lebende Embryonen, zu verschiedenen Zeiten der Bebrütung getödtet. Für jeden Embryo wurden histologische und bakteriologische Untersuchungen angestellt (durch Impfung auf coagulirtes Blutserum,

Eiweiss, Amniosflüssigkeit, Leber, Blut, Milz, Mageninhalt, Kloakenflüssigkeit, Eidotter, Galle und Embryonalhäute, Area vascularis, Allantois, Amnios). 2) 20 Eier, befruchtet oder nicht, aber nicht bebrütet. 3) 20 erwachsene Hühner, 10 Meerschweinchen und 10 Kaninchen. Da die Grenzen eines Berichtes nicht erlauben, auf alle Einzelheiten dieser Arbeit einzugehen, werden wir uns darauf beschränken, die daraus gezogenen Schlüsse fast wörtlich anzuführen. 1) Frisch befruchtetes, bebrütetes oder nicht bebrütetes Eiweiss bietet einen günstigen Nährboden für den Bacillus der Hühnertuberculose. 2) Dieser Bacillus, zu bebrütenden Eiern eingeimpft, wird in dem umgebenden Eiweiss unter dem Einfluss des Embryos in sehr feine Körnchen verwandelt. 3) In dieser Körnerform wird das Tuberkelgift aufgesaugt und gegen den zehnten Tag der Bebrütung in den Organen des Embryos abgelagert. 4) Der Bacillus kann auch in seiner regelmässigen Form absorbirt werden, wenn die Impfung in das Ei nach dem zehnten Tage der Bebrütung stattfindet. 5) Wenn der Bacillus in die Circulation des Embryos eingedrungen ist, wird er von ihr in feinste Körperchen verwandelt, in der Leber abgelagert, und von diesem Organ zum Theil durch die Gallensekretion wieder ausgestossen. 6) Der genannte Bacillus, mag er nun dem Ei am Anfang der Bebrütung oder in einer späteren Zeit derselben eingeimpft worden sein, kann sich vom zehnten Tage an im Magen des Embryos ansammeln, in diesem ebenfalls eine körnige Umbildung erleiden, doch nicht ebenso in der Kloake des Embryos selbst. 7) Der Bacillus der Hühnertuberculose, wenn er auch entweder im Eiweiss, oder in den Organen des Embryos in die körnige Gestalt gebracht worden ist, verliert dadurch seine pathogene Kraft bei erwachsenen Hühnern nicht, noch die Fähigkeit, sich in Bacillen zu verwandeln, wenn er auf Nährböden gebracht wird. 8) Der Bacillus ist nicht nur während des embryonalen Lebens, sondern auch noch einige Zeit nach dem Ausschlüpfen des Küchleins, unfähig, sich zu vermehren und Tuberculose in dessen Organen hervorzubringen. 9) Die Stärke der Dosis der dem Embryo eingeimpften Bacillen übt keinen Einfluss weder auf die Entwickelung, noch auf den Verlauf der Tuberculose, welche sich bei dem Hühnchen entwickelt, wohl aber, bei gleichen Zeitverhältnissen, auf den Intensitätsgrad der Läsion. Die Epoche, in welcher das Ei geimpft worden ist, hat Einfluss auf die Entwickelung der Läsionen des Hühnchens; diese tritt bei denjenigen Hühnchen später auf, bei denen die Impfung am Anfang der Bebrütung erfolgt ist. 10) Die nachtragliche Wirkung, welche sich bei den Embryonen wie auch bei den Hühnchen nach dem Ausschlüpfen zeigt, muss den chemischen Produkten der Auflösung der Bacillen und nicht der Wirkung der Bacillen selbst zugeschrieben werden da sie sich nicht entwickeln und Tuberkel bilden. 11) Wenn Embryonen mit der chemischen Substanz der Bacillen zu Anfang der Bebrütung geimpft werden, so sterben sie, wenn sie zu Hühnchen geworden sind, durch Vergiftung mit diesem Produkte, ohne dass in den Küchlein sich Tuberkel bilden. 12) Viele Hühnchen, welche während der Bebrütung mit Bacillen geimpft worden sind, sterben durch Vergiftung mit den chemischen Produkten, welche aus der Auflösung der Bacillen entstanden sind, ohne dass sich in ihnen Tuberkel entwickeln. 15) Die Hühnertuberculose ist nicht pathogen für

einige Säugethiere und die Tuberculose dieser ist nicht pathogen für erwachsene Hühner: der Embryo des Huhns besitzt die Eigenschaft, den Bacillus der Säugethiertuberculose zu zerstören. Wenn jedoch der Bacillus der Säugethiertuberculose für die Hühnerembryonen unschädlich ist, so sind die chemischen Produkte desselben Bacillus, entstanden durch seine Auflösung in den embryonalen Geweben, der Ernährung und dem Leben des Küchleins schädlich. 14) Zwischen der Tuberculose der Hühner und der der Säugethiere gibt es noch einen anderen Unterschied hinsichtlich der Entwickelung ihrer Kulturen auf demselben Nährboden. Bei Gelegenheit dieses letzten Schlusses ist es zweckmässig, kurz die Unterschiede anzuführen, welche der Verf. zwischen den Bacillen der Säugethier- und denen der Hühnertuberculose angibt. Die ersteren sind kürzer und dicker als die zweiten und zeigen in jungen Culturen mehr helle Räume in ihrer Längsachse, während die letzteren nur in den ältesten Culturen helle Räume darbieten. Die Bacillen der Hühnertuberkulose färben sich viel leichter als die anderen, und ihre Culturen auf coagulirtem, glycerinisirtem Blutserum erscheinen in Gestalt von ebensoviel kreisförmigen Punkten, wie Flecken von weissem Wachs, welche sich oberflächlich in Gestalt einer weisslichen, speckigen, weichen, leicht abzuhebenden Haut auszudehnen streben und im Alter gelblich werden. Dagegen gebrauchen die Säugethierbacillen viel mehr Zeit zu ihrer Entwickelung und entwickeln sich in der Form kleinerer, graulicher, schuppenförmiger Kolonieen, welche am Nährboden sehr fest haften und bei Berührung Widerstand leisten.

Der Verf. knüpft die Resultate dieser Versuche über die Wirkung des Tuberkelgifts auf den Hühnerembryo an andere an, die er schon an demselben Embryo mit dem Milzbrandbacillus, dem der Hühnercholera, mit dem Friedländer'schen Bacillus und mit dem Mikroben des Barbone's der Büffel ausgeführt hat und zieht daraus folgende allgemeine Schlüsse:

1. Der Embryo des Huhns, so lange er lebt, widersetzt sich der Entwickelung der Mikroben, welche für das erwachsene Huhn pathogen sind, oder nicht, wenn sie in seine Gewebe aus dem ihn umgebenden Eiweiss eingedrungen sind.

2. Der Embryo des Huhns besitzt auch die Fähigkeit, die für das erwachsene Huhn pathogenen Mikroben zu zerstören, wenn sie in seine Gewebe eingedrungen sind.

3. Der Embryo des Huhns vermag nicht alle für das erwachsene Huhn pathogenen Mikroben zu zerstören, welche in seine Gewebe eingedrungen sind. Diese Mikroben sind fähig, die Krankheit in den Hühnchen hervorzubringen, welche sich aus diesen Embryonen entwickeln.

O. Barbacci (*Modena*).

Garrè, Lupus des Kehlkopfeinganges. Operation mittels Pharyngotomia subhyoidea. (Beiträge zur klin. Chir. von Bruns, Czerny, Krönlein und Socin, 6. B.)

Während Lupus an Zunge und Kehlkopf secundär nicht selten vorkommt, wurde er primär an ersterer nur ein Mal, an letzterem zwei Mal beobachtet. G. berichtet über einen Fall von isolirtem und primärem Lupus der Zunge und des Kehlkopfs. Seine erste Untersuchung

constatirte bei der 28-jährigen Patientin eine warzenförmige Prominenz des Zungengrundes, Verdickung des Epiglottisrandes mit Narben, kleinen Ulcerationen und bis linsengrossen, subepithelialen Knötchen in der Umgebung der letzteren, und narbige Verdickung des Lig. epiglottidis med. Während der Beobachtung schritt die Erkrankung auf vordere und hintere Kehldeckelfläche, die Lig. aryepiglottica und die Schleimhaut über den Aryknorpeln in Form von Verdickung, Granulationsbildung und geschwürigem Zerfall der Schleimhaut fort und von der Zunge aus auf den rechten Gaumenbogen und die Rachenwand. Die Lungen blieben gesund. G. heilte die Pat. durch Exstirpation der Epiglottis, der Lig. aryepiglottica und der Gaumenbögen mittelst Pharyngotomia subhyoidea und durch galvanocaustische Zerstörung der Zungenwarze.

Die Differentialdiagnose zwischen Tuberculose und Lupus entscheidet zu Gunsten des letzteren. Bestimmend ist bezüglich der Zunge, dass hier die verrucöse Form der Erkrankung bei Tuberculose nie beobachtet wurde, vielmehr nach Analogie anderer Schleimhäute für Lupus spricht; dass auf primäre Zungentuberculose fast stets rasch Lungenphthise, nie aber Kehlkopftuberculose folgt. Am Kehlkopf ist charakteristisch gegenüber der Tuberculose das Zurücktreten der entzündlichen Erscheinungen das Fehlen grösserer Flächengeschwüre, die langsame Ausbreitung des Processes ohne Erkrankung der Stimmbänder, die Narbenbildung.

Das mikroskopische Bild zeigte umfangreiche, subepitheliale Infiltrate mit Riesenzellen, die meist bis auf den Knorpel reichten, kleinzellige Infiltration der Drüsenacini, wobei letztere bisweilen völlig zerstört, ihr Epithel degenerirt ist, cystische Erweiterung einzelner Drüsenschläuche. Wo die Erkrankung bis in den Knorpel hineinreicht, zeigt derselbe theils Rundzellenzüge, welche die Kapseln durchbrechen, theils ausgedehnte Narben. Tuberkelbacillen konnte G. nicht nachweisen.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Dobroklonski, De la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale et du developpement de la tuberculose expérimentale. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1890, No. 2.)

Mittelst einer glattrandigen Glasröhre brachte D. Meerschweinchen einige, sofort verschluckte, Tropfen einer (Glycerinfleischbrühe-)Reincultur von Koch'schen Bacillen in die Mundhöhle. Nach 4—40 Tagen wurden die Versuchsthiere getödtet. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung gelangt D. zu dem Schluss, dass der Organismus vom Verdauungstractus aus tuberculös inficirt werden kann, ohne dass eine Verletzung, ein Epithelverlust, eine voraufgehende Entzündung, überhaupt irgendwelche locale Veränderung des Darms vorhanden zu sein braucht. Bacillen (und Sporen) passiren ohne Schwierigkeit das normale Darmepithel, besonders an Stellen, wo sie längere Zeit mit der Darmwand in Berührung bleiben. Bei raschem Durchgang derselben hinterlassen sie weder Entzündung der letzteren noch Epithelveränderungen.

Die entzündlichen Erscheinungen, welche sich fast ganz auf das Ileum, Coecum, Colon und die unteren Theile des Jejunum beschränken, beginnen gegen den 10. Tag, zunächst an den Solitärfollikeln und Peyer-schen Platten, sodann auch ausserhalb derselben am Grund der Lieber-

kühn'schen Krypten oder gegen die Enden der Zotten hin. Das Epithel bleibt unverändert, erst später gehen die meisten Epithelien der Krypten im erkrankten Gebiet schleimige Entartung ein. Gegen den 20. Tag sieht man bereits Tuberkel, aber immer noch vom Epithel bedeckt, welches nunmehr häufig von Wanderzellen durchsetzt ist.

In den Mesenterialdrüsen tritt die tuberculöse Entzündung am 6. Tage schon sehr deutlich auf, in der Leber sind gegen den 15. Tag mit blossem Auge Tuberkel, besonders in der Glisson'schen Kapsel, sichtbar. In den Lungen zeigen sich tuberculöse Herde vom 6. Tage an.

Tuberkelbacillen fanden sich in den untersuchten Organen in den ersten Zeiten sehr spärlich, so z. B. nach 4 Tagen in der Darmwand und in den Mesenterialdrüsen. Späterhin wurden sie, sowie kugelige oder ovale Gebilde, die D. als Sporen anspricht, in den Organen häufiger, auch ausserhalb der Entzündungsherde; in den Blutgefässen sah D. dann Bacillen theils frei, theils im Innern grosser Leukocyten.

Sehr selten konnte D. Bacillen (oder Sporen) innerhalb des Darmepithels nachweisen, auch hier theils frei, theils in grosse Leukocyten eingeschlossen. Bacillen und Sporen werden nicht sowohl durch Leukocyten verschleppt, als vielmehr durch den Lymphstrom an Ort und Stelle gebracht.

Den Tuberkel lässt D. durch Wucherung der fixen Zellen (unter directer und indirecter Kerntheilung) entstehen; entzündliche Emigration von lymphoiden Zellen schliesst sich früher oder später an.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Menetrier, Des anévrysmes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques dans les cavernes de la phtisie pulmonaire chronique. (Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol., 1890, No. 1.)

Die tuberculöse Arteriitis und Phlebitis in der Wand von Cavernen führt einerseits durch eine nicht specifische Wucherung der Intima zur Obliteration, andererseits zu der specifischen, von aussen noch innen fortschreitenden Verkäsung der Gefässwände. Verläuft der Zerstörungsprocess rascher als die Obliteration, so entsteht an den Arterien ein Aneurysma, indem die Intima sich nach umschriebener Zerstörung der äusseren und mittleren Haut ausbuchtet; sehr rasch durch eine thrombotische Neomembran verdickt, wird die Intima weiterhin völlig durch einen weissen Thrombus ersetzt, welcher eine hyaline Umwandlung eingeht. Diese hyaline Wand des falschen Aneurysmas verdünnt sich und reisst schliesslich ein, eine tödtliche Blutung bildet in der Regel den Schluss. Seltener bildet sich im Sacke ein weiterer Thrombus, der diesen mitsammt der Arterie verlegen und endgültige Heilung herbeiführen kann. An den Venen kommt es lediglich zur Usur und Blutung, die indessen durch Thrombusbildung verzögert oder hintangehalten werden können. — Aneurysmen entwickeln sich auch an den Bronchialarterien.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Tilanus, C. B. (Amsterdam), De la valeur antiseptique de l'iodoforme. (Revue de Chirurgie, 1890, Nr. 2.)

Die chirurgische Beobachtung zeigt uns täglich die zweifellose antituberculöse Wirkung des Jodoforms, während eine ganze Reihe von Experi-

mentatoren jede antiseptische Wirkung überhaupt leugnen. Tilanus hat deshalb diese wichtige Frage wieder aufgenommen und es ist ihm gelungen, Experiment und klinische Erfahrung in Einklang zu bringen. Er mengte der Glyceringelatine von Roux, auf der die Tuberkelbacillen bekanntlich sehr gut gedeihen, Jodoform bei — die kleinsten Mengen verhinderten jegliches Wachsthum. Sodann setzte er die Tuberkelculturen Jodoformdämpfen aus (Methode Buchner). Nach einem Monat war die Cultur abgestorben. Damit ist zum ersten Mal auch experimentell bewiesen, dass das Jodoform eine entschiedene antituberculöse Wirkung besitzt, die freilich erst nach längerer Zeit zur vollen Geltung gelangt. Es stimmt dies vollkommen mit der klinischen Beobachtung. *Garrè (Tübingen).*

Fink, Ueber zwei Fälle von Resection des Coecums wegen Tuberculose. — Enterorhaphia. — Heilung. (Aus der chirurgischen Klinik des Prof. Gussenbauer. – Prager medicinische Wochenschrift, 1890, No. 9.)

Fink berichtet über zwei Fälle von Darmstenose, in denen das eine Mal von Gussenbauer, das andere Mal von ihm selbst die Resection des Coecums vorgenommen wurde.

In dem ersten dieser beiden Fälle constatirte man einen mannsfaustgrossen Tumor, welcher vor der Operation für Carcinom gehalten worden war, während im zweiten Falle mit Rücksicht auf sonstige tuberculöse Systemerkrankungen des Körpers die Diagnose von vorneherein auf Darmtuberculose gestellt worden war.

Die von Chiari vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab in beiden Fällen die charakteristischen Befunde für Tuberculose. Es fanden sich typische Miliartuberkel. *Dittrich (Prag).*

Ferraro, P., Achte Beobachtung über die Veränderung der Organe bei Diabetes mellitus. (Giorn. internaz. delle Scienze med., Gennaio 1889.)

Zu den sieben von ihm untersuchten Fällen fügt der Verf. einen achten, bei welchem die anatomischen und histologischen Veränderungen sich wenig von denen unterscheiden, die er bei den anderen sieben gefunden hat. Auch hier fand er diffuse chronische Endoarteritis, von welcher er die zerstreuten parenchymatösen Alterationen von atrophischer und nekrotischer Natur abhängen lässt, die er in den verschiedenen Organen in enger Beziehung zu den kleinen erkrankten Arterien angetroffen hat, welche oft bis zum vollständigen Verschluss des Gefässlumens ergriffen sind. Im gegenwärtigen Falle fand er in der Lunge entzündliche Knötchen, zum grossen Theile nekrotisirt und von kleinen erkrankten Arterien umgeben. Die auf den oberen Lappen beschränkte Alteration erschien dem unbewaffneten Auge in der Gestalt zerstreuter Herde von Erbsen- bis Nussgrösse, in dem gesunden Parenchym zerstreut, einige von käsigem Ansehen, andere nicht, einige auch erweicht. In einigen von diesen letzteren bemerkte man eine kleine centrale Caverne. Diese Läsionen sind nach der Ansicht des Verf.'s von Tuberculose ganz unabhängig.

Der Verf. erklärt die chronische Endoarteritis durch die Hyperglykämie, welche einen abnormen Reiz auf die Innenhaut der Gefässe ausübt. Ausserdem hat er in vier Fällen eine grosse Menge von Körnchen

und Schollen von Blutfarbstoff in der Milz bemerkt, was einen übermässigen Verbrauch von rothen Blutkörperchen anzeigt, und in fast allen Fällen fand er mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie der Drüsenzellen des Magens und der Leber. Diese Thatsache kann nach seiner Meinung nicht bloss mit dem allgemeinen Zerfall des Organismus in Beziehung gesetzt werden. Dagegen fand er niemals wichtige Läsionen im Nervensystem. — Der beständige Befund einer mehr oder weniger tiefen und ausgedehnten Läsion des Verdauungsapparats lässt den Verf. vermuthen, dass in ihm der Ursprung der functionellen Störung zu suchen sei, welche später Diabetes mellitus heisst; indessen, fügt er hinzu, die Aetiologie und Pathogenese des Diabetes kann nicht vollkommen aufgeklärt werden, so lange die Physiologie nicht das Problem der Bildung und Zerstörung des Zuckers im normalen Zustande des Organismus vollkommen gelöst hat. *O. Barbacci (Modena).*

Lépine, M., Nouvelle théorie du diabéte. (Lyon·médicale, 1889, Nr. 52.)

Derselbe, Sur le diabéte pancreatique. (Ebenda, 1890, Nr. 3.)

Die jüngst durch die Untersuchungen von v. Mering und Minkowski erbrachte Thatsache, dass complete Exstirpation des Pankreas bei Hunden anhaltende Glycosurie erzeuge, führte L. zu folgenden Erwägungen: Es ist möglich, dass unter physiologischen Bedingungen ein Theil des Pankreasfermentes resorbirt und mit zur Umwandlung des Zuckers im Thierkörper verwendet werde. Dieser Auffassung würde nach L.'s Ansicht die von ihm beobachtete Erscheinung entsprechen, dass, wenn man ein Pankreas in eine alkalische Zuckerlösung von bekanntem Titre bringt, sich nach einigen Stunden eine Abnahme des Zuckergehaltes derselben erweist. (Ob Fäulniss fern gehalten wurde, wird nicht erwähnt. Ref.) Eine weitere Möglichkeit der Erklärung der Glycosurie nach Pankreasexstirpation wäre nach L. die, dass wegen des Fehlens des Pankreasfermentes im Stoffwechsel der Leberzucker nicht mehr in der gewöhnlichen Weise verbrannt, sondern als eine fremde, dem Stoffwechsel nicht zweckdienliche Zuckerart durch die Nieren ausgeschieden wird. Nach beiden Auffassungen wäre also der Diabetes als Folge des Ausfalles der Resorption des Pankreasfermentes anzusehen. Zur Prüfung dieser Anschauung wurde einem Hunde, der 36 Stunden gefastet hatte, das Pankreas exstirpirt und 24 Stunden später diesem sowohl, als einem zweiten Hunde, der gleichfalls 60 Stunden gefastet hatte, bei welchem das Pankreas jedoch nicht exstirpirt worden war, aus der Arterie Blut entnommen und dasselbe sofort nach dem Austritte aus dem Körper, eine halbe Stunde später und 15 Stunden später, nachdem es an einem kühlen Orte gestanden, quantitativ auf Zucker untersucht. L. fand:

	gesunder Hund	Hund ohne Pankreas
sofort nach der Entleerung	1,17	3,3
½ Stunde später	1,1	3,23
15 Stunden später	0,72	3,04.

Abgesehen vom verschieden hohen Zuckergehalt ist die Abnahme desselben, welche beim gesunden 0,45, beim operirten Thiere 0,26 g betrug, auffällig, was einem Zuckerverluste von etwa 39 % resp. 8 % entspricht.

Nach Zusatz gleicher Mengen Stärke fand L. nach 15 Stunden im diabetischen Blute 2,37 g, im gesunden jedoch nur 3,37 g Zucker.

Limbeck (Prag).

Lépine, R., Sur l'état du pancreas dans le diabéte. (Lyon médicale, Tom. LXIV, pag. 46.)

Die bisher gültigen Angaben von Frerichs, Senator und Seegen über den Zustand des Pankreas bei Diabetes mellitus hatten dasselbe durchschnittlich in der Hälfte der Fälle als erkrankt bezeichnet. In Würdigung der letzten Publicationen von v. Mering und Minkowski, sowie im Hinblick auf die auf Grundlage derselben vom Verf. aufgestellten Theorie des Diabetes untersuchte L. das Pankreas eines an einer Pneumonie zu Grunde gegangenen schweren Diabetikers. Obwohl dasselbe makroskopisch normal, höchstens etwas weicher befunden worden war, fanden sich doch histologisch die Acini von einer Zone sklerotischen Bindegewebes umschlossen, so dass sich L. vorstellt, dass in diesem Falle sein „ferment glycolytique" wegen Compression der Lymphbahnen nicht resorbirt und so der Diabetes verursacht wurde.

Limbeck (Prag).

Passini, S., Ueber Nervenendigungen in den Sehnen der Wirbelthiere. (Progr. med., 1889, II, 2, 3 ff.)

Nachdem er die wichtigen Untersuchungen über diesen Gegenstand (von Rollet, Sachs, Gempt, Golgi, Marchi und Cattaneo) angeführt hat, bespricht Verf. weitläufig die von ihm bei seinen Untersuchungen angewandten Methoden. Er gebrauchte im Allgemeinen schon bekannte Verfahrungsweisen, begründet auf metallische Imprägnation mit Goldchlorür und Osmiumsäure. Auch das Palladiumchlorür hat ihm ausgezeichnete Erfolge verschafft, indem er auf dieses eine Behandlung mit Kali- und Natronjodür (4 $\frac{0}{0}$) folgen liess. Er hat die Nervenendigungen an den Sehnen in den verschiedenen Wirbelthierklassen, auch an den Fischen untersucht: Hippocampus brevirostris, H. guttulatus, Torpedo ocellata und maculata, an Amphibien (Rana esculenta), an Reptilien (Lacerda viridis und agilis, Testudo graeca), an Vögeln (Columba livia) und Wirbelthieren (Lepus cuniculus). Aus dem Ganzen seiner Beobachtungen zieht der Verf. folgende Schlüsse:

Bei allen Wirbelthieren sind die Sehnen mit eigenen Nerven und besonderen nervösen Endapparaten versehen.

Die einfachste Form dieser Endigungen besteht in einem einfachen oder verzweigten Axencylinder, welcher mit sehr kleinen sitzenden Kernen oder einem sehr kurzen Stiel versehen ist. Diese Form der durchaus freien Endigung, die also keine umhüllende Membran besitzt, findet sich an den Sehnen des Hippocampus, an denen man diese Formen ursprünglicher Nervenendigungen leicht auffinden kann; doch fehlt es bei denselben Thieren nicht an einzelnen seltenen Beispielen einer Endplatte.

Bei den Torpedos findet man an den Sehnen Beispiele von vielen, reichen Plexus von Nervenendigungen, sowie verschiedene Formen von Endplatten: die büschelförmige Platte, die grosse Platte, ausnahmsweise auch das Sehnenkörperchen. Die büschelförmige Platte ist eine Verzweigung des Axencylinders mit mehr oder weniger grossen Kernen am

Ende der Zweige; sie ist ohne einhüllende Membran; mehrere solche Platten streben danach, sich zu einer einzigen zu vereinigen. Die grosse Sehnenplatte des Torpedo kann man als die Vereinigung mehrerer büschelförmiger Platten betrachten; sie ist mit einer umhüllenden Membran versehen.

Bei den Amphibien besteht die Nervensehnenplatte aus einem zarten Netze, in welches sich der Axencylinder auflöst, an dessen Fäden und Knoten sich Kerne befinden; andere liegen in den Zwischenräumen des Netzes selbst. Die Nervenenden an den Sehnen sind frei, also ohne eigne Hülle, aber ringsum wohl begrenzt. Sie stehen sehr oft zu 2, 3, 4, 5 an einem begrenzten Punkte der Sehne zusammen.

An den Nervenplatten der Eidechse sind die vom Axencylinder gebildeten Netze deutlicher, die Kerne leichter zu sehen. Bisweilen theilt sich der Axencylinder, ehe er sich in das Netz auflöst, pinselartig in Fäden, welche sich dann wieder verbinden. Bei diesen Thieren sind einige Platten mit einer unvollkommenen Hülle versehen, welche von der Henle'schen Scheide gebildet wird. Die Gruppen, in welche die Nervenendigungen sich zu vereinigen streben, sind zahlreicher und reicher.

Bei den Schildkröten sammeln sich die kleinen Gruppen von Endplatten auf einer bestimmten Strecke der Sehne und der Aponeurose, welche sich an dieser Stelle erhebt und die elementare Form des Golgischen Körperchen hervorbringt. Bei den Schildkröten bestehen noch andere Nervenbildungen, welche nach aller Wahrscheinlichkeit ähnliche Endbildungen sind, wie die kolbigen Tastkörperchen der Säugethiere.

Bei den Vögeln ist das Organ von Golgi noch besser constituirt und erhebt sich auf die Stufe eines unabhängigen Organes: es ist reicher an Platten, und diese sind grösser und regelmässiger mit einem complicirteren Netze des Axencylinders und einer grösseren Zahl von Kernen.

Bei den Säugethieren erreicht das Golgi'sche Körperchen den höchsten Grad seiner Organisation, entsteht aber immer aus einem oder mehreren Sehnenelementen, auf welchen sich eine mehr oder weniger grosse Zahl von Nervensehnenplatten anordnen, von denen einige den Nervensehnenplatten der Eidechsen ähnlich sind.

Gelegentlich beschäftigt sich der Verf. auch mit der Art, wie die quergestreifte Muskelfaser mit der Sehne zusammenhängt. Ueber diese Frage sind die Meinungen verschieden. Fick und Wagener nehmen eine directe Fortsetzung der Muskelfasern in die Sehnen an; nach Rollet, Herzog, Biesiadecky, Weismann, Frey, Hanover, Straus, Toldt haben die Muskelfasern eine durchaus unabhängige Endigung und es befindet sich zwischen dem Ende dieser Fasern und der Sehne ein fester, zäher Kitt, welcher die eine mit der anderen verbindet. Dies ist die am allgemeinsten angenommene Meinung. Die in dieser Beziehung an den Muskeln des Hippocampus gemachten Untersuchungen des Verf.'s führen ihn zu dem Schlusse, dass die Muskelfasern wirklich direct in die Sehnen übergehen, wie es vorzüglich die Thatsache der Continuität zwischen den Sehnenkörperchen und den Verlängerungen der Muskelfasern beweist, so dass die Beziehung zwischen Muskelfaser und Sehne nicht in einem einfachen chemischen Zusammenhang, sondern in morphologischer Fortsetzung besteht. Die einander entgegengesetzten Bilder, dass sich die Muskelfaser entweder in einen scharfen Kegel oder

in einen Pinsel endigt, sind nach dem Verf. nur die äussersten Glieder einer Reihe, welche alle Zwischenabstufungen zeigt. Da nun alle diese Ansichten sich in der Muskelfaser desselben Thieres, ja in demselben Muskel und bei derselben Behandlung finden und die junge Faser Verlängerungen besitzt, so ist er der Ansicht, dass die verschiedenen Erscheinungsweisen mit den Lebensphasen der Muskelfaser in Beziehung zu setzen sind. Die jungen Fasern haben Verlängerungen, die alten nicht; andere mit verschieden langen Verlängerungen sind von mittlerem Alter.

O. Barbacci (*Modena*).

Jefremowsky, J., Klinische Beobachtungen über das Längswachsthum junger Knochen nach traumatischen Läsionen, hauptsächlich nach Fracturen und Contusionen. (Arbeiten d. russ. med. Gesellschaft in Warschau, 1890, I, 3, S. 1.) [Russisch.]

Wie bekannt, ist vor Abschluss des Wachsthums des Skeletes das Längswachsthum von Knochen in Folge von pathologischen Processen, wie Osteomyelitis, Nekrose, Periostitis, eine nicht seltene Erscheinung; gleichfalls in Folge von Aneurysmen, Ulcerationen, Sarkomen ist ein Längswachsthum solcher Knochen constatirt worden, während nur wenige und ungenügende klinische Daten über den Einfluss von traumatischen Läsionen, wie Contusionen und Knochenbrüche, auf das Knochenwachsthum vorliegen, obgleich die Frage experimentell eingehend behandelt worden ist. In der Litteratur hat Verf. nur 8 diesbezügliche klinische Beobachtungen finden können, die, in Spezialabhandlungen zerstreut, wenig bekannt sind, so dass in Gurlt's, Malgaigne's, Hamilton's, Bruns' und Hoffa's Arbeiten über Fracturen die Möglichkeit von Längswachsthum junger Knochen nach Fracturen nicht einmal erwähnt wird.

Die erste klinische Beobachtung des Verf.'s in Bezug auf diese Frage betraf ein 8-jähriges Mädchen mit Femurfractur im unteren Drittel, die mit einer Verkürzung des Knochens um 3 cm heilte; doch nach 2 Jahren und 4 Monaten war die Verkürzung völlig verschwunden. Darauf folgten noch 9 Fälle (im Laufe der Jahre 1888—89), die 21—22-jährige junge Leute betrafen, welche in das Militärhospital Ujazdow zu Warschau zur Entscheidung, ob sie dienstfähig seien, übersandt waren. In allen Fällen war es das Femur, das einer posttraumatischen Verlängerung unterlag; in 7 Fällen geschah dieses nach Fracturen, in 2 nach Contusionen. Die Längedifferenz zwischen dem gesunden und kranken Knochen variirte zwischen 1 und 4 cm. In allen Fällen von Fractur war letztere in der Nähe des Epiphysenknorpels gelegen: in 6 Fällen — in der Nähe des Trochanter major, im 7. und in einem Falle aus der Privatpraxis des Verf.'s — in der Nähe des unteren Epiphysenknorpels. Alle Fälle von Fractur waren veraltet und doch konnte man Spuren derselben in Form von Callus oder Verdickung des Knochens erkennen.

Auf Grund dieser Beobachtungen glaubt der Verf. die Verlängerung des Oberschenkels nach Fractur bei noch nicht vollendetem Skeletwachsthum als eine nicht seltene Erscheinung betrachten zu können; diese Fälle werden nur darum selten notirt, weil die Verlängerung sehr langsam vor sich geht und erst dann zum Vorschein kommt, wenn der

Kranke nicht mehr unter der Beobachtung des Arztes steht. Die Nachbarschaft der Fracturstelle mit dem Epiphysenknorpel scheint nicht ohne Bedeutung für die Verlängerung des Knochens zu sein; da aber eine Verlängerung trotz solcher Nachbarschaft nicht immer zum Vorschein kommt, so muss angenommen werden, dass die Individualität des Kranken eine grosse Rolle dabei spielt. *S. M. Lukjanow (Warschau).*

Bargellesi, G., Experimentaluntersuchungen über die Veränderungen, welche die Gelenkoberflächen und die Knorpel bei Desarticulationen erleiden. (These für das Laureat.) (Archivio per le scienze mediche, Torino 1889, Vol. XIII, fasc. 3, pag. 337.)

Bargellesi führte die radio-carpale Desarticulation an zwölf Kaninchen aus, bei elf davon vereinigten sich die Lappen durch prima intentio, bei einem trat zuerst Eiterung ein, nach deren Authören regelmässige Vereinigung erfolgte. Die Thiere wurden 6—11—18—26—60—85—106—120—150—210—280 Tage nach der Operation getödtet. Aus seinen makro- und mikroskopischen Untersuchungen zieht Bargellesi folgende Schlüsse:

1) Wenn man nach der Operation dem Thiere erlaubt, sich des Stumpfes zu bedienen, so ändert der Gelenkkopf seine Gestalt und wird rundlich.

2) Bei den Veränderungen des Stumpfes verhält sich der Knorpel passiv, es tritt nämlich zuerst Auffaserung der Grundsubstanz, dann Verwandlung in Faserknorpel und Zerstörung ein, ohne dass man jemals in den Knorpelzellen Erscheinungen von Sprossung (Karyokinese) bemerkt.

3) Die rückschreitenden Veränderungen und die Zerstörung des Knorpels erfolgen zuerst in den am meisten prominirenden Theilen, dann in den andern.

4) Die Zerstörung des Gelenkknorpels ist in einigen Fällen vollständig, in andern bleiben auf der Gelenkfläche lange Zeit Reste von Knorpelgewebe übrig.

5) Die Gestaltsveränderung des Stumpfes, welche zur Abrundung führt, kommt durch Nèubildung von Bindegewebe und Knochen, welch letzterer aus Periost entsteht, zu Stande.

6) Das neugebildete Binde- und Knochengewebe setzt sich an den Stellen, wo die Zerstörung des Knorpels vollständig war, unmittelbar mit dem exarticulirten Knochen in Verbindung, wenn dagegen Knorpelreste zurückbleiben, so werden diese zwischen dem alten Knochengewebe und dem neugebildeten eingeschlossen.

7) Die Zerstörung des Knorpels tritt am schnellsten an den am meisten vorragenden Punkten der Gelenkoberfläche ein. Dies beweist, dass sie nicht allein von veränderter Ernährung, sondern auch von verändertem Druck beim Gebrauche des Gliedes abhängt. *E. Coën (Bologna).*

Marie, P., De l'ostéo-arthropathic hypertrophiante pneumique. (Rev. d. méd., 10 janv. 1890.)

Von der Akromegalie, wie sie Friedrich, Erb, Fraentzel, Ewald, Saundby-Elliot u. A. beschrieben haben, trennt Verf., gestützt auf eine gemeinsam mit Gourand gemachte Beobachtung, die

im Titel bezeichnete Krankheitsform ab. Nach eingehender Schilderung des klinischen Befundes, welche im Original nachgelesen werden muss, werden folgende Unterscheidungsmerkmale hervorgehoben. Bei der Akromegalie sind die Knochen der Unterarme, Hände, Unterschenkel und Füsse ziemlich gleichmässig vergrössert, die sie umgebenden Weichtheile hypertrophisch, Hände und Füsse bisweilen leicht ödematös. Die Finger- und Zehennägel erscheinen im Verhältniss zu den verdickten Phalangen klein und platt. Der obere Theil der Brust- und der untere Theil der Lendenwirbelsäule sind kyphotisch verkrümmt. Der Unterkiefer scheint enorm vergrössert.

Bei dem von M. geschilderten 50jährigen Mann betraf dagegen die Verdickung nur die Epiphysen der Unterarm- und Unterschenkelknochen. Die Endphalangen der Finger und Zehen waren trommelschlägerartig aufgetrieben, während Mittelhand und Mittelfuss fast normal waren. Die Weichtheile waren nicht verdickt oder ödematös, erschienen eher durch Dehnung verdünnt. Die Nägel waren verbreitert, verlängert und stark nach der Beugefläche gekrümmt. Die Kyphose betraf den unteren Theil der Brustwirbelsäule. Im Gegensatz zu dem normal grossen Unterkiefer war der Oberkiefer, namentlich sein Alveolarfortsatz, verdickt.

7 ähnliche Fälle sind bekannt. Bei 4 derselben waren chronische Lungenaffectionen mit dem Eintritt des Knochenleidens in Zusammenhang zu bringen. Verf. ist geneigt, irgend ein durch die Lungenaffection entstehendes schädliches Agens als veranlassendes Moment anzunehmen, und stützt diese Hypothese durch den Hinweis auf die Kniegelenkaffection bei Gonorrhoe. *Romberg* (*Leipzig*).

Rossbach, M. J., Neurotische symmetrische Atrophie des Schädeldaches. (Aus der medicinischen Klinik zu Jena. — Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 46, Heft 2, S. 161. Mit 1 Abbildung.)

Verf. theilt einen ganz eigenartigen Fall von symmetrischer Atrophie des Schädeldaches mit. Im Anschluss an eine heftige Gemüthsbewegung kurz nach Beendigung einer Lactation erkrankte eine bis dahin im Wesentlichen gesunde 24jährige Frau mit heftigen Kopfschmerzen. Sie bemerkte damals auf der Mitte des Scheitelbeins eine kleine Vertiefung. Im Laufe der folgenden 34 Jahre nahm der Durchmesser derselben bedeutend zu. Es bildeten sich an beiden Seiten der mittleren Vertiefung in symmetrischer Anordnung je zwei stark vertiefte Gruben, die in ihrer Grösse und ihrer Richtung der mittleren sehr ähnlich sind. Eine weitere, mehr rundliche Grube findet sich in dem nach vorn verlängerten Durchmesser der mittleren Vertiefung; eine zweite, runde Vertiefung, welche noch weiter nach vorn in der Mitte des Stirnbeins sitzt, hat noch nicht die Tiefe der anderen erreicht; sie ist erst wenige Wochen vor der Zeit der Beobachtung entstanden. Die Schläfengegend erscheint ausgehöhlt, so dass das Stirnbein „stark riffig“ heraus springt. Das höchst eigenthümliche Krankheitsbild ist wahrscheinlich auf die Störung trophischer Nerveneinflüsse zurückzuführen. *Romberg* (*Leipzig*).

Poisson, L., Hyperostose diffuse des maxillaires supérieurs. (Semaine médicale, 1890, No. 1.)

Unter dem Namen Hyperostosis diffusa der Oberkieferknochen — von Virchow als Leontiasis ossea bezeichnet — ist eine kleine Reihe

von Beobachtungen, etwa 10 im Ganzen, einer eigenthümlichen und seltenen Affection in der medicinischen Literatur niedergelegt. Diese Affection unterscheidet sich durch ihren Entwickelungsgang, ihre fast constante Doppelseitigkeit etc. scharf von den anderen ostalen und periostalen Formen der vom Kiefer ausgehenden Geschwülste, desgleichen auch von Sarkomen.

Charakteristisch ist für diese Form der Hyperostose, dass sie meist bilateral und symmetrisch auftritt, gewöhnlich von beiden Oberkieferknochen ausgeht, in deren Sinus hineindringt, unter den Hautdecken prominirt und in die Nasenräume hineinwächst, die Neigung zum Uebergang auf die Gesichts- und Schädelknochen zeigt, jugendliche Individuen befällt, mit grosser Langsamkeit sich entwickelt und in ihrem unaufhaltsam progressiven Gang zum Tode führt.

Der Fall, über welchen Verf. berichtet, reiht sich völlig vorstehender Definition unter: Ein junges Mädchen bemerkt in seinem 16. Jahre, ohne dass ein Trauma, eine Erkältung oder eine sonstige Ursache anzuschuldigen wären, dicht unter dem inneren rechten Augenwinkel, auf dem Processus nasalis des Oberkiefers, einen kleinen harten Tumor, der sehr langsam wächst und ausser etwas Schmerz keine anderen Symptome macht. Mit 17 Jahren ist die Athmung durch den correspondirenden Nasengang behindert; die Behinderung nimmt zu und der Tumor erreicht Haselnussgrösse. Vierzehn Jahre später entwickelt sich auf dem linken Processus nasalis, genau symmetrisch, unter denselben Erscheinungen wie früher rechterseits, ein kleiner harter Tumor. Zu dieser Zeit war der rechte Nasengang bereits völlig obliterirt und der erste Tumor hatte Hühnereigrösse erreicht. Der 2. Tumor wächst inzwischen mit grosser Langsamkeit weiter, füllt den linken Nasengang allmählich fast völlig aus und — Patientin ist inzwischen 42 Jahre alt geworden — steht an Umfang dem Tumor auf der rechten Seite nur wenig nach.

In diesem Zustande stellt sich die Patientin dem Verf. im Juli 1889 vor: die Nase verschwindet völlig zwischen den rechts und links von ihr prominirenden Tumoren, deren grösster Durchmesser vertical verläuft in der Richtung der aufsteigenden Oberkieferäste; sie sind völlig hart, bilden ein Ganzes mit dem Knochen, sind nicht gestielt und stellen nur den hervorragendsten Theil einer diffusen Hyperostose dar, welche sich über die Kiefer erstreckt, ihren Alveolarrand zwar verschonend, aber den Sinus und die Nasenhöhlen ausfüllend; das Gaumengewölbe erscheint von normaler Configuration.

Die im Allgemeinen dunkle Aetiologie der vorliegenden Erkrankungsform wird auch durch die Erforschung der Antecedentien bei dieser Patientin nicht aufgehellt; immerhin erscheint Folgendes bemerkenswerth: Patientin war vorzeitig, etwa im $7^1/_2$ Monat, zur Welt gekommen, in schneller Folge nach einem anderen Kinde und einem Abort; das Kind blieb lange zart und schwach, fing erst mit 3 Jahren an zu laufen, scheint aber weder krumme Beine noch verdickte Epiphysen gehabt zu haben. Die erste Dentition trat so spät auf, dass mit 10 Jahren nur je 2 Schneidezähne oben und unten und ein Backenzahn linkerseits vorhanden waren; mit diesen 5 Zähnen erschöpfte sich die erste Zahnung; erst die 2. Zahnung brachte die normale Zahl von Zähnen, die jedoch matt aussehen, klein sind und in unregelmässigen Abständen stehen,

nicht auf Grund der Hyperostose des Alveolarrandes, der normale Dimensionen hat, sondern einer immer bestandenen Atrophie der Zähne.

Es handelt sich hier wohl weniger um eine späte Form der Rachitis, als um eine congenitale Zartheit, um eine jener degenerirten Constitutionen, deren Entwickelung lange zurückgehalten ist und deren Lebenskraft doch schliesslich das Uebergewicht erlangt.

Aber nichts erklärt diese eigenthümliche Kindheit der Patientin — denn Syphilis liess sich auf das Bestimmteste ausschliessen, sowohl ererbte als erworbene, desgleichen eine neuropathische Belastung.

Obwohl nun über die Diagnose im vorliegenden ausgebildeten Falle dem Verf. keine Zweifel aufstiegen, liess er doch die Patientin einige Monate hindurch eine Quecksilber- und Jodcur gebrauchen, ohne dass dadurch das Wachsthum der Tumoren irgendwie beeinträchtigt worden wäre.

Patientin wünschte eine Operation, die unter den obwaltenden Verhältnissen nur eine Correctur in ästhetischem Sinne erzielen konnte. Dabei ergab es sich, dass die Haut über den Tumoren verdünnt, glatt und gespannt war; die unter ihr liegenden Gewebsschichten hatten geringe Dicke; das Periost liess sich mit der grössten Leichtigkeit abziehen und nahm dabei Knochenpartikel mit sich fort; die Tumoren selbst waren brüchig, leicht schneidbar und gestatteten eine Lossprengung, sowie eine Ablösung in Spähnen mit dem Meissel ohne Hammerschläge — letzteres im Gegensatz zu einigen anderen Beobachtungen, in denen der neugebildete Knochen als elfenbeinhart gefunden worden war.

Die histologische und mikroskopische Untersuchung der entfernten Knochenmassen ergaben mit Bestimmtheit die Abwesenheit junger Zellen, sowie von Sarkom; es handelte sich nur um Knochen, welcher die durch eine rareficirende Ostitis bedingten Veränderungen erlitten hatte.

Der Effect der Operation, 6 Wochen nachher, war ein guter; doch wird wohl die Hyperostose weiterschreiten und in wenigen Jahren zu den anderwärts beobachteten Endstadien führen.

Am Schlusse seiner Beobachtung bespricht Verf. die Anschauungen einiger Autoren über die Natur und die Ursachen der diffusen Kieferhyperostose und lässt es dahingestellt, ob es sich nicht in letzter Linie um eine trophische Störung neuropathischen Ursprungs handelt.

Vermeil (Baden-Baden).

Haeckel, Die Phosphornekrose. (Langenbeck's Arch., 39. Bd., 3. u. 4. Heft, 1889/90.)

In dem Gesammtbild der Krankheit, welches H. auf Grund von 56 in der Jenenser Klinik beobachteten Fällen und unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur entwirft, gibt er auch eine Schilderung vom Gange der anatomischen Veränderungen.

Primär werden nur die Kiefer befallen. Den Anfang macht stets eine in der Nachbarschaft cariöser Zähne entstehende plastische Periostitis, die Osteophyten producirt; erst dieser folgt die eiterige Entzündung. Je nachdem die Eiterung zwischen Periost und den vorher gebildeten Osteophyten oder zwischen diesen und dem Knochen stattfindet, wird der letztere mit Osteophyten bedeckt bleiben und das Periost allein eine neue Lade produciren, oder der Knochen glatt sein und die alte Osteophytenschicht dieselbe bilden helfen. Da in der Regel die Ernährung vom

Marke aus fortdauert und das Periost nur langsam sich abhebt, wird der Knochen selten sofort sequestrirt, meist vorher durch eine cariöse Ostitis rareficirt, die ohne Demarkirung weiterkriecht, den Unterkiefer meist vollständig ergreift, während beim Oberkiefer wegen der dünnen Knochenplatten leichter vollständige Auslösung eines partiellen Sequesters erfolgt. Während des Ablaufs der Ostitis entsteht am Unterkiefer eine meist rinnenförmige, den Unterrand umgreifende Knochenlade; dem Oberkiefer fehlt dieselbe häufig wegen der geringen Productionsfähigkeit des Periosts. Die Lade kann wieder, wenn sich auf sie die ulceröse Ostitis fortsetzt, nekrotisch und von einer neuen Schale umgeben werden. Am Unterkiefer wird der Process meist durch die natürlichen Grenzen des Knochens beschränkt, falls nicht Eitersenkungen, z. B. längs der Art. meningea med. mit folgender Meningitis auftreten, während die ulceröse Ostitis vom Oberkiefer oft continuirlich auf die Nachbarknochen weiterkriecht und ausgedehnte Zerstörungen hervorruft.

Für einen specifischen Process hält H. die Phosphornekrose nicht; denn die denselben zusammensetzenden Vorgänge finden sich im Einzelnen auch bei Syphilis, Tuberculose und traumatischer Nekrose.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Rossbach, M. J., Beitrag zur Localisation des corticalen Stimmcentrums beim Menschen. (Aus der medicinischen Klinik zu Jena. — Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 46, Heft 2, S. 140, Taf. V und VI.)

Nach einer Uebersicht über die bekannten pathologischen und experimentellen Thatsachen, welche für die Existenz eines Stimmcentrums in der Grosshirnrinde sprechen, theilt Verf. einen eigenen einschlägigen Fall mit. Die interessante Krankengeschichte muss im Original nachgelesen werden. Hier kann nur hervorgehoben werden, dass die im Leben beobachtete einseitige Stimmbandparese nach den Ergebnissen der Section und der histologischen Untersuchung weder auf eine Veränderung der Stimmbandmuskeln, noch auf eine Erkrankung des Vagus-Accessorius oder seines Kerns, noch auf eine Läsion der intracerebralen Rindenbahn zurückgeführt werden konnte, da alle diese Theile völlig normal erschienen. Verf. bezieht die Stimmbandlähmung daher mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die vorhandene Atrophie der Insel, welche auch die angrenzenden Theile der Hirnrinde ergriffen hatte. Dafür, dass die Insel in der That der Sitz des corticalen Stimmcentrums ist, spricht auch „ihre Nähe und ihre Zwischenstellung zwischen dem Centrum der eigentlichen Sprache im unteren Theil der Centralwindungen und dem acustischen Centrum in der oberen Temporalwindung, zu welchen beiden ja die Stimme die nächsten Beziehungen hat". Die Einseitigkeit der Affection beweist, dass das einzelne Stimmband nur von einer Hemisphäre innervirt wird.

Romberg (Leipzig).

Steffen, Angeborener Hydrocephalus von beträchtlichem Umfang bei einem Kinde von 4 Monaten. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXX, S. 121.)

Das Kind wird bei ganz normalem Partus mit einem auffallend stark entwickelten Kopfe geboren. Nach 4 Monaten waren die Maasse des

Kopfes folgende: Höhe 22, Länge 20, Breite 14,5, Umfang 58 cm, Körperlänge 60 cm, Brustumfang 44 bei einem Querdurchmesser von 12 und einem Tiefendurchmesser von 11 cm. Die Schädelknochen sind in der Mittellinie durch eine gespannte Membran von einander getrennt, unter welcher man Fluctuation fühlt. Stirnbeine stark vorgewölbt. Der Umfang des Kopfes wächst allmählich auf 63 cm, und das Kind geht unter allgemeinen Convulsionen zu Grunde.

Die Section ergab Trennung der Stirnbeinhälften und Seitenwandbeine durch eine handbreite, nach vorn und hinten spitz zulaufende Membran, nach deren Incision 1700 cbcm seröse gelbliche Flüssigkeit entleert werden von geringem Eiweissgehalt. Das Schädelinnere zeigt eine durch die stark dilatirten Seitenventrikel gebildete enorme Höhle, welche links etwa kindskopfgross und doppelt so weit als rechts ist. Am Grunde der Höhle liegen die grossen Ganglien. Die Dura ist verdickt, dem Knochen überall adhärent. Schädeldachknochen dünn, durchscheinend mit weichen, öfters zackigen Rändern.

Am Gehirn fehlen Balken und Gewölbe gänzlich, die Seitenventrikel haben keine innere Wand mehr und klaffen daher weit aus einander. In dem erweiterten 3. Ventrikel fehlt die Commissur. Das Ependym der Seitenventrikel und das des 3. und 4. Ventrikels stark verdickt, erscheint überall in Folge von kleinen, knotenförmigen Erhebungen und flachen Usurirungen wie granulirt und lässt sich von der Gehirnmasse leicht und glatt abziehen.

Verf. betont den bei Hydrocephalus nicht allzu häufig vorkommenden Schwund von Balken und Gewölbe und die enorme Verdickung des Ependyms.

Windscheid (Leipzig).

Pott, Beitrag zur operativen Behandlung des Hydrocephalus internus. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXXI, pag. 34.)

Obwohl eigentlich von vorwiegend chirurgischem Interesse, enthält die Arbeit doch manches für die Pathologie des Hydrocephalus wichtige. Verf. geht von der Thatsache aus, dass eine spontane Heilung des Hydrocephalus chronicus durch Resorption möglich ist, und sucht das gleiche Resultat durch Punction resp. Incision zu erreichen. Das bei Beginn der Beobachtung 4 Wochen alte Kind zeigte schon 8 Tage nach der Geburt eine auffallende Zunahme der Grösse des Kopfes. Bei der Aufnahme in die Klinik fand sich die ganze Schädelkapsel kugelig abgerundet und einer stark gefüllten, fluctuirenden Blase gleichend. Der Umfang des Schädels war 480 mm, der Fronto-Occipitaldurchmesser 152. Die Extremitäten waren in Flexionsstellung spastisch contractuirt. Wegen Zunahme des bestehenden Comas wurde am Knochenrand der rechten Stirnbeinschuppe eine Punction gemacht. Es entleerten sich 300 ccm einer wasserhellen Flüssigkeit vom specifischen Gewicht 1001—1002, neutral reagirend, schwach eiweisshaltig, ohne Zucker, mikroskopisch ohne Formelemente. Nach der Punction sank der Schädel sofort ein und fühlte sich wie ein Sack mit Scherben an, in dem die bisher getrennt gewesenen Knochen sich an- und untereinander legten. Das Kind wurde körperlich etwas kräftiger, nur der Spasmus der Extremitäten blieb unverändert. Da nach 48 Stunden die Flüssigkeit sich von Neuem angesammelt hatte und der Schädel ganz das gleiche Bild bot wie früher,

so wurde zur Incision des Hydrocephalus und Drainage geschritten, und zwar an derselben Stelle, wo die Punction gemacht worden war. Es entleerten sich 350—400 ccm heller und klarer Flüssigkeit. Nach 4 Tagen flossen aus dem Drainrohr 350 ccm einer gelbrothen Flüssigkeit von neutraler Reaction, spec. Gew. 1001. Die genaue chemische Untersuchung ergab 0,3525 Procent Eiweiss, in der Asche fanden sich 3-basig phosphorsaurer Kalk, Chlorkalium, Chlornatrium, kohlensaures Natron und Spuren von Schwefelsäure. Der Erfolg der Operation war ein negativer, 12 Tage nach der Incision trat der Tod ein, beschleunigt durch eine Sepsis der Incisionswunde.

Die Section ergab einen vereiterten Hydrocephalus internus. In jeder Schädelhälfte fand sich der Seitenventrikel zu einem faustgrossen, dünnwandigen Sack erweitert, gefüllt mit gelblicher sero-purulenter Flüssigkeit. Die Reste der Hirnsubstanz glasig-ödematös, Rinde und Mark nicht mehr von einander differenzirbar. Die Parietallappen fehlen gänzlich, von Occipital- und Schläfenlappen sind nur schmale Streifen erhalten, III. und IV. Ventrikel stark erweitert. Die einzelnen Hirnwindungen der Hirnbasis sind nicht mehr zu erkennen.

Windscheid (Leipzig).

Pott, R., Stoffwechselanomalieen bei einem Falle von Stauungsicterus. (Pflüger's Archiv, Bd. 46, Heft 11.)

Verf. untersuchte den Harn einer icterischen Frau, welche an Carcinoma mammae mit Metastasen im Abdomen litt. Da Section nicht gestattet wurde, ist die nähere Ursache des Icterus unbekannt; Verf. hält ihn für Stauungsicterus.

Die Bestimmungen ergaben bei etwas verringerter Harnmenge relative Vermehrung der Extractstoffe und der Harnsäure, absolute Vermehrung der Gallenfarbstoffe und Gallensäuren; dagegen erhebliche Verminderung des Gesammtstickstoffs resp. des Harnstoffs, sowie der präformirten Schwefelsäure. Ammoniak, gepaarte Schwefelsäuren und Indican fanden sich in normaler Menge.

Im Ganzen sind die gefundenen Abweichungen von der Norm gering und nicht typisch. *His (Leipzig).*

Bernheim, Hugo, Neue Lungenathemprobe der Neugeborenen auf volumetrischem Wege. (Deutsche med. Wochschr., 1889, Nr. 43.).

Ungar, Die Beweiskraft und Verwerthbarkeit der Bernheim'schen Lungenprobe. (ibidem, No. 49.)

Auf der Heidelberger Naturforscherversammlung hat Bernheim ein Verfahren angegeben, mittelst dessen die Lungenprobe auf einen mehr exacten, „mathematischen“ Boden gestellt werden soll. Er empfiehlt Lungenstückchen von etwa 2—4 g abzuwägen und dann im Pycnometer ihr specifisches Gewicht zu bestimmen; Lungen, die geathmet haben, soll ein solches von 0,8, denen die nicht geathmet haben, von 1,1 zukommen.

Die von Ungar ausgeführte Nachprüfung des Bernheim'schen Verfahrens führte zu einem für dieses sehr ungünstigen Ergebniss. Ungar legt dar, wie die Bernheim'schen Zahlen naturgemäss nur Geltung

beanspruchen können für die extremen Fälle vollständiger Luftfüllung resp. Luftleere. Gerade für die mittleren Fälle theilweiser Luftfüllung aber, bei denen die exact ausgeführte Lungenprobe von grösster Bedeutung ist, versagt die neue Methode, Lungenstückchen, die eben noch schwammen, zeigten bei ihr ein spec. Gewicht von 1,01—1,02. Da das einfache physikalische Experiment der Schwimmprobe nicht täuschen kann, muss man annehmen, dass die in der Abwägung und pycnometrischen Bestimmung gelegenen Fehlerquellen an dieser Differenz schuld sind. Wenn dieselben aber schon bei Bestimmungen, die in der Ruhe und mit allen Hülfsmitteln eines gut eingerichteten Laboratoriums ausgeführt werden, sich in solcher Weise geltend machen konnten, so wird man erwarten müssen, dass sie unter den Verhältnissen, unter denen gerichtliche Sectionen häufig ausgeführt werden, einen sicher noch viel erheblicheren Grad erreichen können. *F. Strassmann (Berlin).*

A. Russo Gilliberti, Der Verlauf der Fäulniss in begrabenen Körpern in Beziehung zu den chemisch-physikalischen Eigenschaften des Bodens. (La Sicilia medica, Palermo 1889, Anno I, fasc. 11 e 12, p. 886.)

Aus dieser seiner experimentellen Arbeit zieht der Verf. folgende Schlüsse:

1. Die Fäulniss begrabener Körper nimmt einen mehr oder weniger schnellen Verlauf, je nach den physikalisch-chemischen Eigenschaften des Bodens.

2. Die Zusammensetzung des Bodens übt ihren Einfluss weniger durch die Materialien, aus denen er besteht, als durch die Modificationen der physikalischen Eigenschaften, welche diese Materialien zu Stande bringen.

3. Die Fäulniss variirt in ihrer Entwickelung in geradem Verhältniss mit der Durchgängigkeit für die Luft. Es ist falsch, zu sagen, der Gang der Fäulniss variire je nach der Porosität, denn ein Boden, welcher poröser ist als ein anderer, kann weniger permeabel für Luft sein und die Fäulniss verzögern.

4. Der Gang der Fäulniss variirt in geradem Verhältniss der Temperatur und in geradem Verhältniss der Durchlässigkeit für Wasser. Thonboden ist weniger durchlässig für Wasser und verzögert die Fäulniss.

5. Die Feuchtigkeit des Bodens übt weniger directen als indirecten Einfluss auf die Fäulniss aus, denn da sie einen Theil der Poren verschliesst, verhindert sie das Eindringen der Luft, vermindert also die Durchgängigkeit für Luft und wird so zu einer Ursache der Verzögerung der Fäulniss.

6. Die Bodenarten beschleunigen die Fäulniss desto mehr, je mehr Humus sie enthalten. Gartenerde beschleunigt die Fäulniss.

7. Begrabene Körper können von Milben zerstört und in kurzer Zeit in Skelete verwandelt werden. Der Coepophagus echinopus ist eine von den Milben, welche diese Zerstörung zu Stande bringen können.

8. Die Organe der dem Versuche unterworfenen Thiere (Meerschweinchen) zeigen bei der Fäulniss eine verschiedene zeitliche Reihenfolge von der, welche die Autoren dem menschlichen Leichnam zuschreiben, nämlich folgende: Magen, Niere, Gehirn, Lunge, Leber, Herz, Eingeweide, Mesenterium. *E. Coën (Bologna).*

Ostertag, Die tödtliche Nachwirkung des Chloroforms. (Virchow's Archiv, Bd. 118, p. 250.)

Die von Ungar zuerst angestellten, von Strassmann in der Hauptsache bestätigten Versuche über die Nachwirkung des Chloroforms hatten ergeben, dass nach länger dauernden Inhalationen der Tod auf Grund einer fettigen Degeneration lebenswichtiger Organe, insbesondere des Herzens erfolgen kann. Diese Ergebnisse waren hauptsächlich an Hunden und Katzen gewonnen. Ostertag suchte nun zunächst festzustellen, ob die Erscheinung sich auch bei anderen Thierarten nachweisen lasse. Er experimentirte an Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Tauben, Katzen und Hunden, indem er die Thiere mehrere Stunden lang Chloroform einathmen liess und diese Procedur ev. mehrere Tage hinter einander wiederholte. Die Resultate waren verschieden. Sie lehrten einmal eine ungleiche Widerstandsfähigkeit der einzelnen Thierarten und ferner eine ungleiche Empfänglichkeit der Individuen. Ausser bei den Kaninchen trat bei den übrigen Thieren bald nur in einem Falle (Ratten, Tauben), bald in mehreren die tödtliche Nachwirkung auf. Es fanden sich Organveränderungen, die in den einzelnen Fällen in ihrer Intensität sehr wechselten und in Fettinfiltration der Leber und fettiger Degeneration der Muskeln, des Herzens, der Nieren bestanden. Diese Befunde decken sich also mit denen von Ungar und Strassmann. Beide hatten nun angenommen, dass die fettige Degeneration direkt durch die Einwirkung des Chloroforms auf die Gewebe, nicht durch primäre Veränderung des Blutes bedingt sei. In letzterem vermochten sie keine Abnormität nachzuweisen. Ostertag hatte bei mikroskopischer und spektroskopischer Untersuchung das gleiche negative Resultat. Um eine Schädigung des Blutes ausschliessen zu können, musste aber auch der Harn untersucht und vor Allem auf Hämoglobinurie geachtet werden. Auch Bilirubinurie konnte insofern in Betracht kommen, als eine Auflösung rother Blutkörperchen reichlichere Bildung von Gallenfarbstoff zur Folge hat, der zum Theil in das Blut zurückgelangend mit dem Harn ausgeschieden werden kann. Solche Bilirubinurie sah nun Ostertag in vielen Fällen, Hämoglobinurie trat dagegen regelmässig nur bei subcutaner Anwendung des Chloroforms ein und nur einmal nach Inhalation. Verf. schliesst aus diesen Ergebnissen, dass das Chloroform sowohl direkt auf die Gewebe als auch indirekt durch Vermittlung einer Blutveränderung wirkt. Er ist ferner der Ansicht, dass der Tod nicht nur durch die Fettentartung des Herzens, sondern auch dadurch bedingt ist, dass in Folge von Schädigung der Athemmuskeln Störung der Respiration und davon abhängig Kohlensäureüberladung des Blutes entsteht. Die gefundenen Resultate werden in der Hauptsache auch für den Menschen Gültigkeit haben und rechtfertigen eine Warnung vor lange dauernden Chloroformnarkosen.

Ribbert (Bonn).

Ott, Adolf, Ueber pathologische Befunde an den Herzganglien bei plötzlichem Tode intra operationem. (Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute der deutschen Universität zu Prag. — Prager medicinische Wochenschrift, 1890, No. 19.)

Ott hat im Anschlusse an seine früheren Untersuchungen (Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Verhältnisse der Ganglien

des menschlichen Herzens. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 9, Prag) in zwei Fällen von plötzlichem Tode, welcher nach länger dauernder Chloroformanwendung unter Shok ähnlichen Erscheinungen während der Operation eingetreten war, die Herzganglien mikroskopisch genau untersucht. Im ersten Falle waren 50 g, im zweiten Falle 60 g Chloroform verbraucht worden.

Der Befund war in beiden Fällen fast derselbe. Es fand sich keine Vermehrung der bindegewebigen Elemente, die Schwann'sche Scheide bot keine Vermehrung und Quellung ihrer Kerne dar. Die Ränder der Ganglien erschienen vielfach eingebuchtet; zwischen denselben und der Schwann'schen Scheide bemerkte man eine feinkörnige Masse. Das Protoplasma war stark gekörnt und mit Fettkörnchen untermengt. Die Kerne waren auffallend gross, gebläht; ebenso erschienen die Kernkörperchen gross. Die Herzmusculatur zeigte keine wesentlichen Veränderungen.

Verf. meint, dass hier die Degeneration der Ganglien unter dem Einflusse einer qualitativen Veränderung des Blutes zu Stande gekommen war und als solche bereits vor der Operation entwickelt gewesen ist. Im ersten Falle war das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1 : 124 und ausserdem fanden sich viele conglobirte Blutplättchen vor.

Verf. äussert sich dahin, dass die degenerativen Vorgänge an den Herzganglien vielleicht zum Eintritte der Katastrophe disponirten.

Dittrich (Prag).

Literatur.

Infectionskrankheitenund Bakterien.

Corolleur, Louis H. M., Contribution à l'étude des fièvres continue dans les pays chauds (Nouvelle Calédonie). Bordeaux, 1889, 4⁰. pp. 92 avec 1 tab. et 8 diagr. Thèse.

Cortella, L., Osservazioni intorno ad una piccola epidemia di febbre tifoidea. Gazzetta degli ospitali, 1890, Nr. 13, S. 100—101; Nr. 14, S. 107—109; Nr. 15, S. 115—117.

Csokor, Ueber die Influenza-Erkrankungsformen bei Pferden. (Aus d. k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 10.

Czékus, N, Ueber die Influenza. Egeszeg., 1890, Nr. 1. (Ungarisch.)

Cygnaeus, Walter, Studier öfver typhus bacillen. Helsingfors, 1889. 4⁰. pp. 36. 3 Taf. Inaug.-Dissert.

Delmas, L., Etudes cliniques sur l'impaludisme en Algérie. (Suite.) Gazette médicale de l'Algérie, Année 35, 1890, Nr. 4.

Dobroklonski, V., Pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale et du développement de la tuberculeuse expérimentale. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome II, 1890, Nr. 2.

Domenichetti, R., „Influenza", and its supposed Connection with Dengue Fever. Sanitary Record., 1889/90, February, S. 366—367.

Drasche, Influenza. (Fortsetzung.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 10; Nr. 11; Nr. 12.

Dubrueil, Panaris infectieux. Leçon à l'hôpital Saint-Eloide Montpellier, recueillie par M. Sacase. Gazette médicale de Paris, Année 61, 1890, Série VII, Tome VII, Nr. 12.

Dunin, T, Einige Bemerkungen über die sogenannte Weil'sche Infectionskrankheit. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 12. — Weiss, M., Entgegnung auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Dr. T. Dunin. Ebendaselbst.

Eichhorst, Hermann, Ueber Influenza. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, Jahrg. XX, 1890, Nr. 5.

Eckerbom, A., Tyfoidfeber-epidemien i Oerebro. Eira, Storkholm, Bd. XIII, 1889, S. 437.

Farnsworth, P. J., Membranous Croup and Diphtheria. Medical & Surg. Reporter, Philadelphia, Vol. LXI, 1889, S. 631—633.

Fenger, C., Tuberculosis of Bones and Joints. Western Med. Reporter, Chicago, Vol. XI, 1889, S. 266—273.

Fernie, W. T, Influenza and Common Cold: the Causes, Character, and Treatment of each. 12mo, pp. 120. s. 2. London, Perceval.

Fleischer, Ueber Influenza. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 9, S. 165—167.

Fussell, M. H., The Typhoid Spine. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 635.

Fussell, M. H., Two Cases of Tetanus in Infants, with Remarks. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, 1890, Nr. 6, S. 145—146.

Gaillard, Quelques réflexions sur la variole et la vaccine. Poitou médical, Poitiers, Tome III, 1889, S. 241—244.

Gatti, Ant., Esperimenti clinici e bacteriologici, con esame di controllo per la diagnosi differenziale della morva: tesi di laurea presentata al consesso accademico, presieduto dal cav. Pietro Oreste, il 14 luglio 1889. Venosa, tip. di Ambrogio Cogliati, 1889, 8°. pp 38.

Gattier, V., Mode de transmission de la rage. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 8.

van Geuns, J., Het pasteuriseeren van bakteriën; een bijdrag tot de biologie der micro-organismen. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, R. II, Deel XXV, H. 2, S. 629—633.

Gibbes, H., Miescher's Corpuscles in Actinomycosis. With 2 Illustrations. Annals of Surgery, Vol. XI, 1890, Nr. 2, S. 96—102.

Gipps, On Malta Fever. (Epidemiological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1522, March 1, 1890, S. 482.

Gooch, James W., Report on an Outbreak of Diphtheritic Tonsillitis at Eton College in September, 1889. British Medical Journal, Nr. 1522, March 1, 1890, S. 474—476.

Grassi, Battista, e Feletti, Raimondo, Ueber die Parasiten der Malaria. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 13, S. 396—402.

Gratia, Quelques considérations spéciales sur la diphthérie. Journal de médecine, chirurgie et pharmac., Bruxelles, Vol. LXXXVII, 1889, S. 717—728.

Guiterás, John, The Pathology of Tuberculosis. The American Lancet, New Series, Vol. XIV, 1890, Nr. 2, S. 41—44.

Hebra, Ueber Lepra. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 12.

Hebra, Demonstration eines Falles von Lepra. (Orig.-Ber. aus der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 12.

Heissler, Eine interessante Beobachtung über Influenza. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 9.

Heitler, M., Beitrag zur Influenzaepidemie. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 11.

Hillmantel, J. L., Report of recent Epidemic of Variola. North American Practitioner, Chicago, Vol. I, 1889, S. 536—540.

Holst, A., En husepidemi af tyfoidfeber. Norsk magazin for laegevidenskab., 1890, Nr. 2, S. 85—95.

Hoton, Typhus abdominal avec réversion. Mort, Observation recueillie à l'hôpital militaire de Termonde. Archives médicales belges, Année 1889, Nr. 6, décembre.

Hueppe, Ferdinand, Zur Aetiologie der Cholera asiatica. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 12.

Hutchinson, Jonathan, Notes on Leprosy in Various Countries. British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 651—657.

Ippen, J., Die Influenza in der Landes-Irrenanstalt im Leopoldifelde. Gyogyaszat, 1890, Nr. 5. (Ungarisch.)

Iwersen, F., Ein Fall von sporadischer Maulseuche (Aphtae sporadicae). Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VI, 1890, Nr. 10.

Johnson, J. T., Report of a Case of Tetanus following Ovariotomy, with Remarks. Annals of Gynaecol. Boston, Vol. II, 1888—89, S. 543—547.

Jonsberg, D., Om difterit. Norsk magaz. for laegevidenskab., 1890, Nr. 2, S. 96—99.

Karliński, Justyn, Zur Kenntniss der Geflügelcholera. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 11, S. 335—338.

Karliński, Justyn, Zur Kenntniss des fieberhaften Icterus. Mit 1 Tafel. Fortschritte der Medicin, Band VIII, 1890, Nr. 5, S. 161—175.

Kerry, Ueber die Zersetzung des Eiweisses durch die Bacillen des malignen Oedems. Sitzungsberichte der kais. Academie der Wissensch. zu Wien, Mathem.-naturwiss. Classe, Abt. III, Band XCVIII, Heft VIII—X, Jahrg. 1889, Octob.-Decemb., S. 445—455. Auch einzeln: Wien, Tempsky. Mk. 0.30.

Kirchner, M., Untersuchungen über Influenza. (Aus der hygienischen Untersuchungsstation beim kgl. Garnisonlazareth Hannover.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 12, S. 361—364.

Kryński, L., Mikroorganismen bei acuter purulenter Entzündung. Kronaka lekarsk., Warschau, Vol. X, 1889, S. 543; S. 607; S. 667. (Polnisch.)

Kompe, Nephritis im Gefolge des Unterleibstyphus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 11, S. 201—202.

Kucharski, J. G., Zur Diagnose der tuberculösen Pleuritiden. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 49. (Russisch.)

Langer, Karl, Was hat uns die abgelaufene Influenza-Epidemie an wissenschaftlicher Ausbeute gebracht? I—VI. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 5; Nr. 7—11.

Lannois, Présentation d'un cas de lèpre. Lyon médical, Vol. LXII, 1889, S. 343—345.

Lehmann, Bedingungen der Sporenbildung beim Milzbrandbacillus. (Aus d. physik.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 9.

Legroux, Syphilis osseuse héréditaire. Annales de dermatologie et syph., Paris, Série II, 1889, Tome X, S. 805.

Leloir, Syphilomes chancriformes; reveils locaux du virus. In-8°, pp. 2. Clermont (Oise), impr. Daix frères.

Leroy, C., Etudes biologiques sur le microbe de l'érysipèle. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 8.

Leyden, Zur Pathologie der Influenza. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 10.

Lindström, A. A., Sechs Fälle von aussergeschlechtlicher Infection mit Syphilis. Wojenno-medizinsky shurnal, 1889, October. (Russisch.)

Loeffler, Ueber Aetiologie der Diphtherie (Fortsetzung). (Medicinischer Verein zu Greifswald) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 10; Nr. 11.

Lord, J. P., A Case of Rabies. Omaha Clinic, Vol. II, 1889—90, S. 218—221.

Lucas, D. F., Etiology and Prophylaxis of Typhoid Fever. Brooklyn Medical Journal, Vol. III, 1889, S. 729—733.

Maddren, W., The Complications and Sequelae of Typhoid Fever. Brooklyn Medical Journal, Vol. III, 1889, S. 749—756.

Majew, J. A., Ueber pigment. Syphilis. Vortrag, gehalten auf d. internationalen Aerztecongress zu Paris 1889, Wratsch, 1889, Nr. 48; Nr. 51. (Russisch.)

Malinowski, A., Influenzaepidemie in Warschau. Zdrowie, 1889/90, Nr. 52, S. 2—14. (Polnisch.)

Mandry, G., Zur Kenntniss des Friedländer'schen Bacillus und einer Abart desselben. Fortschritte der Medicin, Bd. 8, 1890, Nr. 6, S. 205—216.

Merrill, O. H., Remarkable Hemorrhage in Typhoid Fever. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 661.

Moore, J. W., The Influenza Epidemic in Dublin. (Royal Academy of Medicine in Ireland. Section of Medicine.) British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 670.

Müller-Wongrowitz, Seuchenartige Erkrankung bei Rindern, Pferden und Schafen durch Simulia ornata. Berliner Thierärztische Wochenschrift, Jahrg. VI, 1890, Nr. 11.

Myrtle, A. S., Scarlet Fever and Puerpera. British Medical Journal, Nr. 1524, March 15, 1890, S. 601.

Oppenheim, H., Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Vortrag, geh. in der Hufeland'schen Gesellschaft f. Heilkunde am 17. Octbr. 1889. Lex.-8°. SS. III u. 48 mit 4 Chromolith. Berlin, Hirschwald. Mk. 6.—.

Orlow, L. W., Wie lange können Abdominaltyphusbacillen im Körper des Menschen verweilen, ohne ihre Lebensfähigkeit einzubüssen. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 49. (Russisch.)

Orlow, L. W., Aktinomykose der Submentalgegend. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 52. (Russisch.)

Osler, W., On the Value of Laveran's Organisms in the Diagnosis of Malaria. Johns Hopkins Hospit. Bullet., Baltimore, Vol. I, 1889—90, S. 11.

de Paolis, A., Sulla proprietà vaccinale dello streptococco dell' erisipela. Riforma medica, Napoli, 1889, Nr. 5, S. 1196—1198.

Παπαβασίλειος, Β., Ἡ συφιλὶς παρὰ τοῖς παισίν. Γαληνός, Ἀθῆναι, 1889, Τόμ. ΙΘ', S. 641, 662, 721.
Parker, W. T., One of the Causes of Typhoid Fever. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 661.
Passerini, A., Il microbio dell' influenza. Gazzetta degli ospitali, Anno 1890, Nr. 9, S. 65—66; Nr. 10; S. 73—75.
Pelletan, J., L'influenza. Journal de micrographie, Année XIV, 1890, Nr. 2.
Pepper, W., A few practical Remarks on continued Slight Fever. Univ. Med. Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 127—130.
Petřina, Beitrag zur Influenza-Epidemie in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XV, 1890, Nr. 13.
Pick, Richard, Ein Fall von hämorrhagischer Diathese nach Influenza. (Aus der medicin. Klinik des H. Prof. Pribram in Prag.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 11.
Plehn, Ueber die Aetiologie der Malariainfection. (Originalbericht von der Berlin. medicin. Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVII, 1890, Nr. 10, S. 191—192. — Deutsche medicin. Wochenschrift, Jahrg XVI, 1890, Nr. 11, S. 224.
Porritt, N., Gonorrhoeal Rheumatism in the Finger. Illustrat. Medical News, London, Vol. V, 1889, S. 198.
Pribram, Alfred, Ueber Influenza. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 10 und Nr. 11.
Puech, P., Deux cas de chancre induré à longue incubation. Montpellier médical, Série II, Tome XIII, 1889, S. 449—461.
Raskina, M. A, Zur Aetiologie und klinischen Bakteriologie des Scharlachs und der denselben begleitenden Erkrankungen. Wojenno-medizinsky Shurnal, 1889, October. (Russisch.)
Renz, G. A., The Bacterial Causes of Wound Infection. Northwestern Lancet, St. Paul, Vol. IX, 1889, S. 313.
De Renzi, E., Sull' influenza. Nota clinica. Rivista clinica e terapeutica, 1890, Nr. 2, S. 57—59.
Ringwood, Dengue Fever at Kells, Co. Meath. (Royal Academy of Medicine in Ireland. Section of Medicine.) British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 670.
Robinson, P. G., The Contagium of Diphtheria. Transactions of the Association of the American Physicians, Philadelphia, Vol. IV, 1889, S. 222—241.
Rodet, Sur la recherche du bacille typhique dans l'eau. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 8.
Rodet, A., et **Roux, G.**, Sur les rapports qui peuvent exister entre le „bacillus coli communis" et la fièvre typhoïde. Province médicale, Lyon, Tome III, 1889, S. 565.
Rodet, A., et **Roux, G.**, Sur les relations du bacillus Coli communis avec le bacille d'Eberth et avec la fièvre typhoëde. Comptes rendus hebdom. de la Société de la biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 7.
Roth, A., Note cliniche e batteriologiche su osservazioni d'infezione tubercolare per la via genitale della donna. Cagliari, tip. del Commercio, 1889, 8°. pp. 10.
Roux, E., Bactéridie charbonneuse asporogène. Annales de Institut Pasteur, 1890, Nr. 1, S. 25—34.
Salsotto, G., Sulla reinfezione sifilitica. Osservatore, Torino, 1889, Nr. 40, S. 510—522.
Sarda, G., Fièvre typhoëde abortive et embarras gastrique fébrile. Montpellier médical, Série II, Tome XIII, 1889, S. 509.
Sciella, S., et **Trovati, G.**, Ricerche sperimentali sull' azione tossica del sangue nei pneumonici ed in altre malattie infettive. Rivista clinica, archivio italiano di clin. med., 1889, Nr. 4, S. 578—617.
Sormani, G., Sui neutralizzanti del virus tetanigeno. Riforma medica, 1889, Nr. 5, S. 1202 bis 1204.
Streitz, Syphilis pigmentaire; sa signification dans l'évolution de la maladie. Archives médicales belges, Bruxelles, Série III, Tome XXXVI, S. 227—232.
Tenneson, Double chancre de la joue. Annales de dermatologie et syph., Paris, Série II, Tome X, 1889, S. 791.
Thiéry, P., Remarques sur l'étude de l'erysipèle dans l'état puerpéral. (Suite et fin.) Gazette médicale de Paris, Année 61, 1890, Série VII, Tome VII, Nr. 9.
Tournier, C., Rhumatisme articulaire subaigu au cours de la période secondaire de la syphilis. Annales de dermatologie et syph., Série II, Tome X, 1889, S. 768—781.
Tyson, James, Epidemic Influenza or Catarrhal Fever. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, 1890, S. 133—134.

Vaughan, V. C., The Etiology of Typhoid Fever. Journal of the American Med. Association, Chicago, Vol. XIII, 1889, S. 831—837.

Weiss, M., Zur Kenntniss und zur Geschichte der sogenannten Weil'schen Krankheit. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XL, 1890, Nr. 11; Nr. 12.

Weichselbaum, A., Bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Influenza und ihre Complicationen (Schluss). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 10.

Weyl, Th., Ueber den Tetanusbacillus. (Originalbericht von der Berliner medicin. Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVII, 1890, Nr. 10, S. 192. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 11, S. 224—225.

Inhalt.

Die Section für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie ladet zu zahlreichem Besuch der in **Bremen vom 15.—20. September stattfindenden 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte** ein und bittet Vorträge bei dem Unterzeichneten möglichst zeitig anmelden zu wollen.

Dr. Buss,
Steinthor 90.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 15. Juli 1890.	No. 15.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Referate.

Neuere Arbeiten über Bildung freier Concremente und ihre organische Grundsubstanz.

Zusammenfassendes Referat

von Dr. **Hermann Stroebe,**

II. Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut der Universität Freiburg i. B.

(Schluss.)

In zweiter Linie ist für die Herkunft des organischen Materials in Concrementen an die Gichtniere anzuknüpfen. **Ebstein** (6) hat bei Gicht in den Geweben, welche zum Sitz der harnsauern Ablagerungen werden, also ausser den Nieren im hyalinen Gelenkknorpel, im Faserknorpel, im subcutanen und intermusculären Bindegewebe diese krystallinischen Deposita fast ausschliesslich im Innern von nekrotischen Herden abgelagert gefunden. Ohne damit für die Nieren die sonst bekannten gichtischen Veränderungen zu leugnen, ohne vor allem das Vorhanden-

sein der Urate im Innern der Harnkanälchen zu bestreiten, hält Ebstein jedoch nicht dies letzteren, sondern die von ihm zuerst beobachteten incrustirten Nekroseherde für den bei Gichtniere charakteristischen Befund. Nach Auflösung der Urate durch alkalische Flüssigkeit zeigte das zurückbleibende Nierengewebe an den Stellen, welche den Ablagerungen entsprachen, gegenüber von Kernfärbemitteln entweder gänzlich ablehnendes Verhalten und präsentirte sich als homogene, strukturlose, oft im Zerfall begriffene Masse, oder aber es liessen sich noch hier und da Spuren von Kernen, Zellen, auch Andeutungen von ganzen Harnkanälchen erblicken. Es ergiebt sich hieraus die Unterscheidung zwischen total nekrotischen und nekrotisirenden Herden; beide gehen durch eine periphere Zone intensiver demarkirender Entzündung in das normale Nachbargewebe über und finden sich weit häufiger in der Marksubstanz als in der Rinde, in welch letzterer sie auch abgestorbene Glomeruli einschliessen können.

Die Gichtherde besitzen also, genau wie die Uratsteine, eine aus Eiweisskörpern bestehende Grundsubstanz, in welcher harnsaures Salz auskrystallisirt ist. Hypothetisch können sie den Ausgangspunkt für Steinbildung in den Nieren abgeben, können aber auch durch die Harnkanälchen oder nach Zerfall des sie einschliessenden Gewebes in die weiteren Harnwege gelangen, wo sie sich entweder zu grösseren Steinen fortentwickeln oder aber als harnsaurer Sand mit dem Urin abgehen.

Die Veränderungen des harnsauren Infarkts und der Gicht werden von Ebstein beide gleicherweise in erster Reihe als Folgen einer harnsauren Diathese betrachtet, d. h. einer übernormalen Bildung von Harnsäure im Körper, für welche zu Grunde liegende funktionelle oder organische Störungen nicht nachweisbar sind. Die Diathese kann sich beim gleichen Individuum in verschiedenen Lebensaltern durch je eine der beiden Erkrankungen manifestiren. Die Zellnekrose bei Gicht ist ebenfalls durch die toxische Wirkung der Harnsäure bedingt, so zwar, dass die durch sie bewirkte und zur Nekrose führende Ernährungsstörung das primäre ist, während das Auskrystallisiren der Harnsäure erst secundär in den fertig gebildeten Nekrosen stattfindet. Als Gründe für diese Anschauung, welche im Gegensatz zu der Theorie anderer Autoren von der mechanisch reizenden Wirkung der fertigen Uratnadeln steht, wird besonders angeführt, dass in nekrotisirenden Herden, die das frühere Stadium darstellen, Urateinlagerungen oft noch ganz vermisst werden, und dass in nekrotischen Herden die Ausdehnung des Gewebetodes an der Peripherie die im Centrum gelegene Uratmasse oft bedeutend überragt. Um den toxischen Einfluss der Harnsäure gerade in den einzelnen Gichtherden zu erklären, wird eine locale Harnsäurestauung innerhalb gewisser disponirter Gewebe angenommen. Auf die zahlreichen Thierexperimente, welche von E. zur Erweisung der Harnsäure als Gewebegift angestellt wurden und u. a. bei Hähnen, deren Harnsäureausscheidung durch Nekrose des Nierenepithels infolge von Injection chromsauren Salzes inhibirt wurde, deutliche gichtische Veränderungen mit incrustirten Nekrosen in verschiedenen Organen lieferten, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Ausser den beiden erwähnten pathologischen Zuständen der Nieren macht **Ebstein** (7) noch die mikroskopisch kleinen, in Nierencysten vorkommenden Concremente namhaft, welche nach Gestalt und sonstigen Eigenschaften ganz den kugeligen Bildungen beim harnsauren Infarkt gleichen. Auch sie mögen Anlass zur Steinbildung geben. Indes dürften mit ihrer Erwähnung die Möglichkeiten renaler Entstehung von Concretionen nicht erschöpft sein; von Bedeutung sind vielleicht noch die Verkalkungen der Niere, wie sie im Gefolge von Epithelnekrosen auftreten, die durch toxische oder infectiöse Einflüsse entstanden sind.

Meckel[1]) hatte zur Erklärung des Entstehens von Harnsteinen einen specifischen, chronischen, „steinbildenden Katarrh" der Harnwege, besonders des Nierenbeckens und der Blase angenommen. Dieser sollte eine dauernde, wenn auch noch so geringe, ja häufig symptomatisch nicht bemerkbare Schleimproduktion zur Folge haben; der Schleim würde sich dann mit einem gerade im Harn anwesenden Steinbildner, vornehmlich mit dem oxalsauren Kalk verbinden und so zur Bildung von Concrementen führen. Nach Ebstein bedarf es einer solchen, der näheren Begründung und des Zusammenhangs mit den Thatsachen vielfach entbehrenden Hypothese nicht; vielmehr liefert für die extrarenale Entstehung von Harnsteinen ein einfacher, oberflächlicher, desquamativer Katarrh, wie er unter dem Einfluss toxischer und infectiöser Agentien beobachtet ist, das organische Material, in welches dann die anorganische Ablagerung erfolgt, falls gleichzeitig die Bedingungen zur Ausfällung einer Versteinerungsmasse aus dem Harn gegeben sind. Der katarrhalische Process kann so geringfügiger Natur sein, dass er sich symptomatisch, nur durch etwas reichliche Schleimwolken, vielleicht auch durch Vermehrung der Epithelzellen im Harn bemerkbar macht. Die im Gerüst von kleesauren Steinen gefundenen Epithelien der Harnwege, — sie fehlen in Uratsteinen immer zufolge der deletären Wirkung der Harnsäure auf Zellen, — würden diese ganze Auffassung unterstützen, vielleicht auch die in Aegypten häufig vorkommende Bildung von Blasensteinen bei der im Gefolge der Distomumkrankheit auftretenden leichten Cystitis.

Auch eitrige Katarrhe können Veranlassung zur Steinbildung werden; sie müssen dann chronisch sein und zugleich eine Insufficienz der Harnwege vorliegen, welche die rasche und vollständige Entleerung der Entzündungsprodukte hindert. Die häufig mit Insufficienz und eitriger Cystitis und Pyelitis zusammen auftretende alkalische Harngährung liefert durch Ausfällung des Tripelphosphats einen Steinbildner, welcher sich in dem, durch den zellauflösenden Einfluss des Ammoniaks zu zäher Gallerte transformirten Eiter niederschlägt. Andererseits kann aber auch ein beliebiges, aus den Nieren in die Blase herabgelangtes Concrement durch mechanischen Reiz dort einen secundären Katarrh veranlassen, der die Grundsubstanz und bei Eintritt alkalischer Harngährung auch das Tripelphosphat zum weiteren Wachsthum des Steines liefert, welcher dann überschichtet wird. Phosphatconcremente sind daher in der überwiegenden Mehrzahl cystogenen Ursprungs. Indes können doch Steine aus Calciumphosphat und aus Tripelphosphat sich im Nierenbecken und

1) Mikrogeologie. Berlin 1865.

in der Niere selbst bilden, wie E. durch Zusammenstellung zahlreicher derartiger Fälle aus der Literatur nachweist. Einmal kann ja Pyelitis schon im Nierenbecken alkalische Harngährung setzen, und ferner wird unter gewissen Bedingungen der Urin schon alkalisch in der Niere secernirt. Studensky (2) hat ausserdem durch Versuche gezeigt, dass bei Hunden auch bei saurem Harn in der Blase ein Niederschlag von Calciumphosphat eintreten kann, wenn dieser Körper dort in aussergewöhnlicher Menge vorhanden ist; dieses Verhältniss tritt ein bei reichlicher innerlicher Aufnahme von Kalk (kalkhaltigem Trinkwasser).

Bei der Frage, ob ausser den Katarrhen der Harnwege noch andere pathologische Processe an der Bildung der Grundsubstanz in Steinen beteiligt seien, richtete E. sein Augenmerk zunächst auf Bakterien, welche von Klebs (12) und Krüche (3) in diesem Sinne angeführt werden. Färbungsversuche mit den üblichen Anilinfarben an Schnitten durch das in bekannter Weise isolirte Gerüst von Speichelsteinen und Harnsteinen lieferten kein positives Resultat. Nur bei einem Steine aus der Höhlung in einer partiell vereiterten Niere fanden sich auf der Oberfläche, niemals hingegen in tieferen Schichten, zweifellos Mikrokokken, ein Befund, der unter diesen Umständen für die Stromabildung wohl bedeutungslos ist. — Auch nekrotische Stücke der Blasenschleimhaut oder solche von Neoplasmen der Blase können erfahrungsgemäss das Stroma für einen Stein bilden. Hingegen wird Blut- und Fibringerinnseln in dieser Richtung keine grosse Bedeutung beigemessen. — Nach einer Beobachtung von Fr. Hofmann bestand in Blasensteinen, welche von Schafböcken stammten, die Grundsubstanz aus Spermatozoen. — Dass Prostataconcretionen gelegentlich den Ausgangspunkt für Steinbildung abgeben können, möchte E. nicht bestreiten, zumal da er verfolgen konnte, wie die kleinen Concremente in den Drüschen der Blase von Fellah's, die an Distomumkrankheit litten, den Kern in grösseren Steinen bildeten.

Ist also der eine nach E. unerlässliche Factor zur Concrementbildung durch das organische Gerüst gegeben, so handelt es sich weiterhin um das Versteinerungsmittel. Dieses wird entweder mit dem Harn in den Nieren secernirt und geht in seiner ursprünglichen chemischen Form oder auch nach erfolgten Umsetzungen in den Aufbau der Steine ein; oder aber es liegt die auch von Meckel und C. Schmidt unterstützte Möglichkeit vor, dass bei harnsaurer und bei der von Ebstein angenommenen oxalsauren Diathese das Urat und Oxalat von der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Blase abgesondert würde, wobei an den von Boucheron bei Gicht gelieferten Nachweis der Harnsäure in verschiedenen Körpersecreten erinnert wird. Der Reiz eines solchen abnormen Secrets könnte dann gleichzeitig den stromabildenden epithelialen Katarrh der Harnwege erzeugen.

Hier muss ausdrücklich betont werden, dass nach E. das Ausfallen irgend eines Körpers aus dem Harne für sich allein wohl zur Bildung von Harnsediment, niemals aber zur Entstehung echter Concremente führt; für letztere ist die gleichzeitige Gegenwart eines Vorganges, welcher ein organisches Bindemittel für den Niederschlag liefert, ganz unerlässlich. Daher auch die früher nie bekannte scharfe principielle Trennung E.'s zwischen einem Harnsediment, gleichviel, ob dasselbe innerhalb oder ausserhalb des Kör-

pers entsteht, und dem, wenn auch aus noch so kleinen Concrementen zusammengesetzten Harnsand. Ersteres ist nur aus Kryställchen und Krystallconglomeraten gebildet und besitzt nie, letzterer dagegen stets ein organisches Gerüst, welches der Form der Concretionen entspricht. Eine Berechtigung für diesen scharfen Unterschied leitet E. vor allem auch daher, dass viele Menschen sehr häufige und reichliche Niederschläge mit dem warmen, frischen Harn ausscheiden, ohne jemals steinkrank zu werden.

Damit jedoch überhaupt ein Ausfallen der normalerweise im Harn gelösten Steinbildner erfolgen kann, muss eine Abweichung von der normalen chemischen Harnbeschaffenheit eintreten. Die eingehenden Auseinandersetzungen über die einschlägigen Bedingungen können nur ganz kurz berührt werden. Hier steht an der Spitze für Harnsäure, Oxalsäure und Cystin die Lehre von den Diathesen in dem oben bereits präcisirten Sinne, welche dem Harn mehr von dem bezüglichen Material zuführen, als er in Lösung zu halten vermag. Die Bildung harnsaurer Concremente wird also auf dieselbe Stufe gestellt mit dem harnsauren Infarkt und der Gicht durch die Annahme derselben Diathese als Ursache der 3 Erkrankungen; die nicht zu seltene klinische Beobachtung aller drei beim gleichen Menschen in verschiedenen Lebensaltern wird als Stütze dieser Anschauung aufgeführt. Die vermehrte Ausscheidung eines Harnbestandtheils ist übrigens auch manchmal auf die Nahrungsaufnahme zurückzuführen; dies ist von Cantani und Anderen für die Oxalsäure wahrscheinlich gemacht worden und durch Studensky's (2) oben erwähnte Versuche für den phosphorsauren Kalk. Weiterhin kommen dann die schon bei Ultzmann (5) angeführten Reactionsveränderungen in Betracht. Der präcipitirten Ausscheidung der Harnsäure aus stark saurem Harn in Form jener spitzigen Krystalle, wie sie von Ultzmann und Assmuth (1) als eine Veranlassung für Lithiasis aufgestellt wurde, misst Ebstein keine besondere Bedeutung in diesem Sinne bei.

Hier sollen zwei Mittheilungen über experimentelle Erzeugung von Harnsteinen Erwähnung finden. **Studensky** (2) hat 32 Hunden Fremdkörper (Glasperlen, Bleidrahtrollen etc.) von der Bauchhöhle aus in die Blase eingeführt. Dort blieben dieselben verschieden lange Zeit (bis zu 3 Jahren) liegen, während die Hunde theils gewöhnliche Kost, theils solche mit Zusatz von Milchsäure oder Oxalsäure oder kalkhaltigem Wasser erhielten. Die Ergebnisse der Versuche waren inconstant und vielfach nicht mit Sicherheit zu deuten. In einigen Fällen fehlte auf dem Fremdkörper jeder Niederschlag, so auf einer Zinkplatte, die 5 Monate in der Blase gelegen hatte. Eine Reihe von Fremdkörpern war mit Phosphaten, Uraten und Oxalaten mehr oder weniger incrustirt, ohne dass sich wenigstens bezüglich der beiden letzten Körper ein Zusammenhang mit der verabreichten Nahrung sicher feststellen liess oder allgemeine Gesichtspunkte für ihre Ausscheidung zu gewinnen waren. In einem einzigen Falle, — es handelte sich um einen mit gewöhnlicher Kost gefütterten Hund, — fand sich 3 Jahre nach der Operation die eingeführte Glasperle als Centrum eines 46,7 gr schweren typischen Phosphatsteines, dessen periphere Partieen deutlich concentrisch geschichtet waren. Blase, Ureteren und Nierenbecken waren stark

injicirt; in letzterem und in den Nieren viele kleine, locker gebaute Steine. — Die Entstehung von Tripelphosphatincrustationen in Folge alkalischer Harngährung bei Cystitis wird durch die Experimente bestätigt. — Bei der Mehrzahl der Hunde, welche Kalkwasser getrunken hatten, fand sich schon sehr früh ein Niederschlag von Calciumphosphat auf dem Fremdkörper, während die Blasenschleimhaut normal war. Hieraus folgert Studensky, dass ein solcher auch bei saurem Harn stattfinden kann und glaubt die Bedingung für sein Entstehen gegeben aus einer Vermehrung des Kalkgehalts im Harne, welche er aus der auffallend rasch erfolgenden Bildung des betr. Niederschlags schliesst.

Bei Erörterung der Frage, inwieweit überhaupt Fremdkörper bei der Entstehung von Blasensteinen eine Rolle spielen, bezieht sich Ebstein (7) auf Studensky's Experimente sowie auf einschlägige Fälle beim Menschen [1]), in welchen Fremdkörper längere Zeit in der Blase verweilten. Beide führen ihn zu dem Schlusse, dass Fremdkörper nur dann Kerne von echten Harnsteinen werden können, wenn gleichzeitig ein entzündlicher Process in den Harnwegen vorhanden ist, welcher das Material zum organischen Gerüst des Concrements liefert; fehlt dieser, dann tritt keine wirkliche Steinbildung ein, sondern höchstens eine geringfügige Incrustation (Ueberrindung) des Fremdkörpers, oder aber es bleibt derselbe auch nach sehr langem Liegen in der Blase (in einem Fall bis zu 17 Jahren) von jeder Ablagerung frei.

Auf ganz anderem Wege ist es neuestens **Ebstein** und **Nicolaier** (11) nach einer vorläufigen Mittheilung gelungen, bei Hunden echte Harnsteine zu erzeugen. Sie erhielten solche im Nierenbecken, in den Ureteren und in der Blase einfach durch Verfütterung von chemisch reinem Oxamid, dem einen Ammoniakderivat der Oxalsäure. Die Concretionen traten theils als feiner Harnsand auf, daneben fanden sich aber auch, vorzugsweise im Nierenbecken, grössere bis 2 cm lang und 7 mm dick. Sie waren in Folge des miteingeschlossenen Harnfarbstoffes grünlich-gelb gefärbt, hatten die Härte 2 (Steinsalz) und eine rauhe, warzige Oberfläche, wie sie bei Oxalatsteinen gewöhnlich ist. Auf Dünnschliffen erkennt man den von Ebstein schon früher beschriebenen concentrisch schaligen und zugleich radialfaserigen Bau, und zwar die für Oxalatconcremente als typisch aufgestellte Unterart desselben, d. h. es treten auf derselben Durchschnittsfläche mehrfache Kreise oder häufiger nur Kreissektoren mit concentrischer und radialer Streifung auf. Die chemische Untersuchung im Verein mit der Prüfung durch das Polarisationsmikroskop ergibt, dass das Oxamid den einzigen Steinbildner in diesen Concretionen darstellt. Durch Digeriren der Steine in heissem Wasser lässt sich ein concentrisch-schaliges Gerüst aus organischer Substanz mit den Reactionen der Eiweisskörper isoliren; in ihm ist die radiäre Streifung geschwunden, sie kommt daher in dem Concrement auf Rechnung des Oxamids. Somit findet man hier alle die Haupteigenschaften wieder, welche Ebstein an spontan entstandenen Harnsteinen nachgewiesen hat.

Durch **Posner** (8) sind die Gallensteine in Beziehung auf ein organisches Gerüst einer genauen Untersuchung unterworfen worden.

---

1) Knöller, Beiträge zur Casuistik der Fremdkörper in der Harnblase (in P. Bruns' Mittheilungen aus der chirurg. Klinik in Tübingen, Bd. I, 1884).

Die unterschiedliche Beschaffenheit dieser Concremente beruht nur in dem wechselnden procentischen Verhältniss ihrer drei Hauptbestandtheile, des Cholestearins, des Pigments und des Kalks, von denen das erstere allein krystallinisch auftritt; Gallensteine bilden daher ihrer Einfachheit wegen geeignete Objecte zum Studium der betr. Frage. Nach Beobachtungen an selbstgefertigten Dünnschliffen unterscheidet Posner an Gallensteinen Kern, Körper und Rinde. Mikroskopische Betrachtung ergibt bei einem „gemischten" Stein (in dem keiner der 3 Bestandtheile besonders auffällig vorherrscht) im Kern zwei deutlich unterschiedene Substanzen, eine dunkelbraun pigmentirte, körnig geballte, und in diese eingelagert Cholestearinkrystalle in Form von grossen Tafeln und Säulen, die zu mehrfachen strahlig-radiär verlaufenden Krystallsystemen angeordnet sind, deren jedes im Centrum ein Korn oder einen Ballen der dunkeln Substanz besitzt. Am Körper, der Hauptmasse des Steines, fällt zunächst eine zum Kern concentrisch verlaufende Streifung auf, doch fehlt auch radiäre Faserung nicht. Unter dem Mikroskop zeigen sich die concentrischen Linien bei weitem reichlicher vorhanden, als bei Betrachtung mit blossem Auge, indem zwischen den intensiver gefärbten Ringen noch deren hellere und zartere auftreten. Zwei benachbarte Linien grenzen nicht etwa, wie man vielleicht vermuthen könnte, eine abgeschlossene Cholestearinlage ab, sondern die einzelnen Krystalle reichen, auch hier wieder radiär um ein Krystallisationscentrum angeordnet, über 4—8 Ringe und deren Zwischenräume hinweg. „Indem die Krystalle der einzelnen Systeme sich gegenseitig berühren, erscheint das ganze Bild zusammengesetzt aus Sternen von Krystallen, welche die helle, durch pigmentirte Linien durchzogene Grundsubstanz bedecken." Vom Körper zur Rinde findet ein allmählicher Uebergang statt, indem in letzterer die pigmentirte Substanz immer mehr zurücktritt und entweder die Cholestearinsterne oder der Kalk, amorph oder in Nadeln, das Uebergewicht erhält.

Uebergangsformen zum reinen Cholestearinstein bieten manchmal eine Schichtung der Art, dass breite, dunkel pigmentirte Zonen mit hellen Lagen grosser Cholestearintafeln oder -säulen abwechseln. Reine Cholestearinsteine besitzen einen Kern, gleich dem für die gemischten Steine beschriebenen. Im Uebrigen besteht ihre Hauptmasse aus grossen radiär gestellten Tafeln oder Säulen; concentrische Streifung ist bei ihnen nur sehr schwach mitunter an der Peripherie zu finden; eine ausgesprochene Rinde fehlt. Pigmentkalksteine kamen nicht zur Untersuchung. — Die Facettirung der Steine ist nicht durch gegenseitiges Abschleifen bedingt, wie manche Autoren wollen; denn es sind auf Durchschnitten niemals Defekte in den concentrischen Schichten wahrzunehmen. Da vielmehr schon die innersten Linien dem Contour des Concrements im Wesentlichen entsprechend verlaufen, so ist eine frühe gegenseitige Anpassung der noch im Wachsen begriffenen Steine anzunehmen.

Nach Ebstein's Vorgang schritt Posner bei Gallensteinen zur Anwendung von Lösungsmitteln, zunächst für den hauptsächlichsten Steinbildner, das Cholestearin; zur Verwendung kamen hier Aether, Benzol etc., für den Kalk verdünnte HCl; für das Pigment Chloroform. Die weitere Untersuchung des Rückstandes, die Einbettung in Celloidin und die Anfertigung von Schnitten geschah wie bei Ebstein. Suchte man

zunächst das Cholestearin zu lösen, so beobachtete man einen langsamen Zerfall des Steines, welcher seinen Ausdruck fand in einem successiven Abschilfern von feinen Schüppchen und Abblättern von Häutchen, Zwiebelschalen vergleichbar, wie das schon Hoppe-Seyler[1]) gesehen hatte. Wurde aus diesen noch der Kalk und das Pigment, letzteres, soweit es überhaupt möglich war, entfernt, so restirten zarte netzförmig gezeichnete Membranen mit wenigen eingestreuten Farbstoffkörnern. Wenn man die Lösung des Cholestearins bei absoluter Ruhe des Gefässes vornahm, so liess sich ein Zerfall des Steines vermeiden; es blieb dann eine weiche Masse übrig, welche die Form und Farbe des ursprünglichen Concrements genau beibehalten hatte.

An Schnitten durch solche in Celloidin eingebettete cholesterinfreie Steine zeigen die Kerne ein Bild, welches von demjenigen im Dünnschliff kaum abweicht: es finden sich eben an Stelle der Krystalle einfache Lücken in der braunen Grundsubstanz von ganz derselben Gestalt wie jene. Der Körper hingegen liefert ein ziemlich dichtes gelbliches Stroma von faseriger, theils radialer, theils wirrer Anordnung. Das Faserwerk wird gekreuzt durch die wohlerhaltenen dunkeln, concentrischen Ringe von verschiedener Dicke; diese imponiren stellenweise als wirkliche Membranen; an anderen Orten glaubt man sie entstanden durch Einlagerung körniger pigmentirter Massen zwischen die Radialfasern. Die Rinde lieferte entweder die schon beschriebenen feinen Schüppchen oder eine dunkel pigmentirte Zone fast ohne Faserung. In Steinen mit überwiegendem Cholestearingehalt war ein Zerfall des dort nur spärlich vorhandenen Stromas nicht zu verhindern. In chemischer Beziehung zeigte das Gerüst nach Ausziehung des Cholestearins, Kalks und Pigments, — letzteres liess sich übrigens nie gänzlich entfernen, — folgende Eigenschaften: es war resistent gegen schwächere Säuren, schrumpfte in stärkeren, quoll in Kalilauge auf, ohne sich zu lösen, färbte sich mit Jodkali leicht und intensiv braunrot, etwas schwerer, aber auch noch deutlich mit Anilinfarben, kaum mit Carmin; der Verdauungsversuch fiel immer negativ aus. Es handelt sich also wohl um einen organischen Körper, ob um ein Eiweiss- oder Mucinderivat, will Posner nicht bestimmt entscheiden. Hoppe-Seyler glaubte das Vorkommen von Mucin in Gallensteinen ausschliessen zu müssen, dagegen fand er nach Auslaugung der 3 Hauptbestandtheile der Concremente noch ungelöste stickstoffhaltige Substanz zurückgeblieben. Auch wegen der morphologischen Beschaffenheit des isolirten Gerüstes, in welchem übrigens Zellen niemals gesehen wurden, glaubt Posner an der organischen Natur desselben nicht zweifeln zu müssen, dasselbe vielmehr mit Ebstein's Gerüst der Harnsteine auf eine Stufe stellen zu dürfen. Das Vorkommen der typischen Krystallformen des Steinbildners in Gallensteinen, das Fehlen solcher in Harnsteinen darf als principieller Unterschied beider Bildungen nicht gelten, da obendrein in Cystinsteinen nicht selten vollkommen ausgebildete sechsseitige Tafeln auftreten. Ebensowenig darf in dem vorwiegend radiären Bau des Gerüsts der Gallensteine ein solcher gesucht werden; denn die auch bei ihnen vorhandenen concentrischen Ringe der Grundsubstanz leiten zu der Stromaform vieler Harnsteine hinüber. Das Pigment ist in beiden Fällen an das organische Material gebunden.

1) Physiolog. Chemie, Berlin 1877.

Zur Erklärung der Gallensteinbildung ist das Zusammentreffen localer und allgemeiner Störungen nöthig. Von ersteren ist neben Gallenstauung vor allem nach der Annahme von v. Frerichs ein Katarrh der Gallenwege wahrscheinlich, in dessen Gefolge Zersetzung der das Cholestearin in Lösung erhaltenden gallensauren Alkalien, dann Ausfällung des Cholestearins und der Körner von Pigmentkalk eintritt. Zugleich liefert dieser Katarrh durch sein Sekret das organische Bindemittel der Steine. Vielleicht wirkt in diesem Sinne auch ein der Albuminurie analoger und von Posner als Albuminobilie bezeichneter Zustand. Von Allgemeinstörungen ist die Cholestearinose zu nennen, welche einen vermehrten Gehalt der Galle an Cholestearin bedingt. Es würde also die Bildung der Steine so vor sich gehen, dass zuerst die Körnchen von Pigmentkalk das Krystallisationscentrum für Cholestearinablagerung abgeben, und um diese dann nach dem Typus des concentrisch-schaligen Wachsthums sich die weitere Anbildung von Schichten organischer Substanz und deren Imprägnation mit Cholestearin vollzieht.

In einer weiteren Arbeit befasst sich **Posner** (10) mit den Prostataconcretionen; nach ihm bilden dieselben ein physiologisches Vorkommniss in der Prostata jedes geschlechtsreifen Individuums, besonders häufig unter der Form der kleinen, als Corpora amylacea bezeichneten Gebilde. Zunächst werden dann 2 Ansichten über die Natur der Corpora prostatica einer eingehenden Kritik unterzogen: dieselben waren früher von Jürgens und dann von Stilling[1]) für echte amyloide Substanz erklärt worden, während sie andere Autoren (Paulitzky) aus pflanzlicher Stärke bestehen lassen. Beide Anschauungen basiren darauf, dass die Corpora Farbreactionen zeigen, welche in ähnlicher Weise theils der Stärke, theils der amyloiden Substanz zukommen (Blaufärbung durch Jod ohne Schwefelsäurezusatz — Anilinviolettreaction). Nach genauer Prüfung der zur Stütze dieser Anschauungen angeführten Gründe, auf welche hier nicht eingegangen werden kann, kommt Posner zu dem Resultate, beiden Auffassungen die Berechtigung abstreiten zu müssen, da nach seiner Meinung diese Farbreactionen für sich allein keinen Schluss auf die Natur der Körperchen erlauben. Insbesondere wendet er sich auch gegen die Ansicht Stilling's, der im Verhalten der Prostataconcretionen einen Beweis erblicken will für die Ansicht v. Recklinghausen's, der zufolge das Hyalin als eine Vorstufe des Amyloids zu betrachten wäre. Die von Stilling in diesem Sinne verwertheten Befunde, nach welchen kleine, jüngere Concretionen die für Amyloid charakteristischen Reactionen nicht geben und ältere dieselben vorzugsweise im Kern mit allmählicher Abnahme gegen die Oberfläche hin zeigen sollen, kann Posner durchaus nicht bestätigen.

Um die Histiogenese der Steinchen klarzulegen, bedient sich Posner der Kochmethode, welche den eiweisshaltigen Inhalt der Drüsenschläuche gerinnen lässt und ihn so mit Einschluss der Concretionen in den Schnitten erhält. Dank diesem Verfahren ergab sich die Anschauung, dass bei der Entstehung der Concretionen betheiligt sind erstens einfache Gerinnungsvorgänge im Drüseninhalte und zweitens abgestossene und metamorpho-

---

1) Beobachtungen über die Funktion der Prostata und über die Entstehung der prostatischen Concremente. Virchow's Arch. Bd. 98.



sirte Drüsenepithelien, welch letztere auch zahlreich in vielen Concretionen getroffen werden. So werden also die beiden Theorieen Virchow's und Stilling's vereinigt, von welchen die eine die Prostataconcretionen als Niederschläge aus dem flüssigen Drüseninhalt, die andere als das Produkt einer eigenthümlichen Zellumwandlung erklärt.

Gewisse Krystalle, welche sich häufig im prostatischen Sekret befinden und auch manche der concentrisch geschichteten Körperchen radiär durchziehen, spricht Posner auf Grund ihres chemischen Verhaltens für Lecithin an, welches bereits von Fürbringer in den Corpora nachgewiesen ist. Sie verschwinden aus den Concretionen bei längerer Behandlung mit Alkohol und Aether, und diese, oft in ihrer Form genau erhalten, geben dann die ihnen sonst zukommenden Farbreactionen mit Jod und Anilinviolett nicht mehr. Es wird daher angenommen, dass die an Amyloidreaction erinnernden Erscheinungen der Körperchen specifische Reactionen des Lecithins sind. Diesem selbst räumt Posner für die Prostataconcretionen dieselbe Stelle ein, wie dem Cholestearin bei Gallensteinen und den verschiedenen Steinbildnern bei Harnsteinen: es durchdringt wie jene entweder diffus vertheilt oder in Krystallform (dann oft radiär angeordnet) den concentrisch geschichteten organischen Grundstock. Damit rücken die Corpora prostatica nach ihrer Genese und ihrem Aufbau in die Reihe der übrigen, bereits hier abgehandelten Concremente des menschlichen Körpers ein.

Solche Steinchen, die weder Jod- noch Anilinviolettreaction geben, also kein Lecithin enthalten, dürfen als die einfachsten aller Steinbildungen betrachtet werden, denn sie repräsentiren ein organisches Steingerüst ohne fremde Einlagerung. An Stelle des Lecithins tritt manchmal auch kohlensaurer Kalk als Steinbildner auf; die Körperchen sind dann den Corpora arenacea des Centralnervensystems vollkommen analog.

Schon in einer früheren Arbeit gelangt **Posner** (9) soweit, die allgemeinen Gesichtspunkte, welche hauptsächlich aus den Forschungen Ebstein's, Cantani's und aus seinen eigenen bezüglich der freien Concremente beim Menschen resultiren, ziemlich bestimmt zu formuliren. Durch 3 Factoren glaubt er die Bedingung zu jeder Steinbildung gegeben. Der eine, die Ausfällung eines sonst gelösten Sekretbestandtheiles kann auf örtlichen und allgemeinen Störungen beruhen, während die beiden anderen, die Bildung einer organischen Grundsubstanz und die mechanische Retention des gebildeten Sediments in den Hohlräumen des betreffenden Organs auf locale Veränderungen dieser zurückzuführen sind. Betreffs des organischen Gerüstes liefert er eine Erweiterung der Untersuchungen seiner Vorgänger. Wie nämlich in den Concrementen die Steinbildner (mit Ausnahme von Cystin und Cholestearin) eine Abweichung zeigen von ihrer im freien Harnsediment auftretenden Normalkrystallform, so findet man auch im Niederschlag gewisser Harne atypische Krystalle: statt des Briefcouverts erscheinen Rosetten oder sog. Dumbbells von oxalsaurem Kalk, statt der Wetzsteine oder rhombischen Tafeln von Harnsäure unregelmässige Kugeln etc. Auch diese abnormen Bildungen hinterlassen bei Behandlung mit den betr. Lösungsmitteln ein organisches Gerüst, welches ihrer Form genau entspricht und dem der Harnsteine analog zu setzen ist. Wie bei den Concrementen, so hier bei

den „Mikrolithen", — diesen Namen schlägt P. für die atypischen Krystallgebilde im Sediment vor, — ist der Einfluss der organischen Substanz die Ursache der Abweichung von der Normalform.

Da Posner die Betheiligung organischen Materials bei der Entstehung aller Concretionen für erwiesen hält, so glaubt er sich berechtigt, dem Vorgange der Steinbildung seine bisher isolirte und unverstandene Stellung in der Reihe des pathologischen Geschehens nehmen zu dürfen. Wo immer man in der Natur Skeletbildungen untersucht, da findet man, von den Gerüsten der Foraminiferen und Schwämme bis herauf zum menschlichen Knochen, als durchgehendes Gesetz, dass niemals anorganische Substanz allein die Stützorgane formirt, sondern stets eine Grundlage organischen Materials vorhanden ist, welche in den Chitinbildungen sogar genügende Starrheit erlangt, um ohne anorganische Einlagerung die Stützfunction zu leisten. Nach Posner folgt der krankhafte Vorgang der Steinbildung genau denselben Gesetzen, wie der normale Process bei der Entstehung fester Skelettheile, welchem er als pathologisches Analogon zur Seite steht. —

Seit den Untersuchungen von Ebstein und Posner scheinen Ansichten, welche sich gegen ein organisches Gerüst der Concremente aussprechen, nicht mehr verlautet zu sein. Jedenfalls dürfte man solche Meinungen, wofern sie, wie bei Heller und Ultzmann, wesentlich auf der Betrachtung von Sägeflächen und Dünnschliffen beruhen, gegenüber der von Ebstein eingeführten, weit leistungsfähigeren Technik heute nicht mehr als maassgebend betrachten.

So spricht denn auch Ziegler[1]) den in Drüsengängen gebildeten Kalkconcretionen eine organische Gerüstsubstanz zu, welche wahrscheinlich überhaupt die Veranlassung der Kalkablagerung bilde.

Klebs (12) hat in seiner allgemeinen Pathologie die von Ebstein und Posner vertretenen Anschauungen der Hauptsache nach acceptirt. Für die Harnsteine scheint er die Bildung eines organischen Gerüstes wenigstens für einen der möglichen Wege zu halten, auf welchen Concremente entstehen können. Es mögen am liebsten seine eigenen Worte (p. 263) sprechen: „Die erste Vorbedingung aller Steinbildung ist demnach die Anwesenheit von Substanzen, durch welche die sedimentirenden Salze fixirt werden; solcher kann es verschiedene geben, so die Ablagerung in Ausbuchtungen der Wand, welche das Sediment vor dem Mitreissen durch den Harnstrom schützen, dann die Bildung eines solchen auf rauhen Oberflächen, bei denen diese physikalische Beschaffenheit an sich ein Festhaften der Ausscheidung bedingen kann, und endlich die Festklebung durch irgend ein Bindemittel." Einfache Sedimentbildung erzeugt noch keine Steine, als ein weiteres Hülfsmoment hierfür wird das organische Gerüst Ebsteins zugelassen. Dieses entstammt der Schleimhaut der Harnwege, doch ist es ungewiss, ja eine willkürliche Annahme, dass in allen Fällen dazu katarrhalische Vorgänge nothwendig sind. Vielleicht kann auch ohne solche ein eiweiss- oder schleimhaltiges Sekret die Grundsubstanz liefern.

Zahnsteine, Verkalkungen in den Tonsillarkrypten, Speichelsteine und Harnsteine sind manchmal von Fäden von Leptothrix buccalis reich-

1) Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie, Jena 1889, p. 129.

lich durchsetzt. Auffallend ist nach Klebs, dass dann nur kohlensaurer Kalk allein die Concremente bildet, während er sonst sehr selten als Versteinerungsmittel in freien Concretionen auftritt. Es wird daher in diesen Fällen der kohlensaure Kalk als eine Ausscheidung, eine biologische Leistung der Mikroorganismen betrachtet, deren periodischem Wachsthum mit nachfolgender Kalkausscheidung diese Steine ihre Entstehung verdanken.

Ganz kurz soll hier noch berührt werden, dass Ebstein's Theorie von der toxischen, Zellnekrose erzeugenden Wirkung der Harnsäure bei Gicht von Klebs für nicht ganz zutreffend gehalten wird. Vielmehr meint er, dass die Uratablagerung jeweils erst dann erfolge, wenn die Nekrosen schon ausgebildet seien, dass die Bildung der letzteren aber eher auf eine andere Substanz als auf die Harnsäure, vielleicht auf Milchsäure, zu beziehen sei.

Auch für die Gallensteine erkennt Klebs die Bedeutung der von Posner nachgewiesenen organischen Grundsubstanz an; dass dieselbe immer durch entzündliche Processe geliefert wird, erscheint ihm nicht wahrscheinlich; solche fehlen wenigstens bei Anwesenheit reiner Cholestearinsteine, für welche es fraglich erscheint, ob Klebs auch ihnen ein organisches Gerüst zuerkennt. Das Auskrystallisiren des Cholestearins kann auch ohne Zersetzung in der Galle stattfinden, wenn durch Gallenstauung Resorption seines Lösungsmittels, der gallensauern Salze eintritt. Auf Klebs' weitgehende Erörterungen über die allgemeinen Stoffwechselverhältnisse und über die in den einzelnen Sekreten vorhandenen chemischen Bedingungen bei Steinbildung muss hier verzichtet werden.

Fürbringer (13) wendet sich zunächst gegen die Annahme, dass bei Lithiasis eine Vermehrung des auskrystallisirenden Steinbildners erforderlich sei; erwiesenermaassen erfolgt eben auch bei Verminderung eine Ausfällung, sobald hierzu die chemischen (durch die betr. Reactionsveränderungen etc. gegebenen) Bedingungen vorhanden sind. In diesem Sinne ist also nach ihm die alte Lehre von den verschiedenen Diathesen in ihrer Beziehung zur Steinbildung zu beurtheilen. Ein Zusammenhang zwischen Gicht und harnsauren Steinen ist nicht aufzustellen; beider gleichzeitiges Vorkommen zufällige Coincidenz. Auch die Beziehung zwischen Nephrolithiasis und harnsaurem Infarkt der Neugeborenen wird als eine noch unbewiesene Anschauung bezeichnet. Zur Erklärung der Steinbildung genügt weder Ultzmann's Idee von der Massenkrystallisation, noch die Theorie von Assmuth, Cantani und Ultzmann, welche die spitzen Krystalle bei präcipitirter Harnsäureausscheidung für die Entstehung von Concretionen verantwortlich macht. Das Verhalten der Fremdkörper, die bald Kerne von Steinen abgeben, bald auch ganz frei bleiben, ferner der Umstand, dass oft lange Zeit im Innern der Harnwege krystallinisches Sediment abgeschieden wird, ohne dass es zu Steinbildung kommt, zeigt deutlich, dass die letzten Ursachen der Entstehung von Concrementen noch unbekannt sind.

Fürbringer lässt es nicht undenkbar erscheinen, dass die Ergebnisse Ebstein's und Posner's in Bezug auf Existenz und Herkunft der organischen Grundsubstanz sowie auf die fundamentale Trennung zwischen Sediment- und Gries- bezw. echter Steinbildung geeignet sind, diese Lücke unseres Wissens auszufüllen.

Hoyer, Beitrag zur Kenntniss der Lymphdrüsen. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 34, 1890, Heft 2.)

Die Untersuchungen wurden ausschliesslich an den Lymphdrüsen des Hundes angestellt und dienen durch Anwendung neuerer Methoden zur Klärung der Ansichten über den Bau des Reticulums einerseits und über die Morphologie der Parenchymzellen andererseits. Verf. fand die Meinung von Bizzozero, Ranvier, Klein u. a. m., dass ein Netzwerk von Bindegewebsfibrillen durch Bindegewebszellen und ihre Ausläufer nur wie von einer Scheide umschlossen ist, als zu Recht bestehend. Frische Mesenterialdrüsen wurden mit dem Gefriermikrotom geschnitten und in schwach alkalisch gemachter Lösung von Salicyl-Thymol-Trypsin 24 Stunden auf dem Objectträger verdaut. Zur Verdauung von in Alkohol gehärteten Präparaten wurde im Verhältniss von 1 : 10 mit Wasser verdünntes glycerinöses Pankreasextract angewandt, das ebenfalls durch kohlensaures Natron schwach alkalisch gemacht worden war. An dünnen Schnitten konnte H. bei Zimmertemperatur den Gang der in $^1/_2$ Stunde vollendeten Verdauung unter dem Mikroskop verfolgen. Die in ersterer Weise behandelten Schnitte liessen sich nach Entfernung des überschüssigen Trypsins mittelst Wasser sogar stellenweise durch wässeriges Hämatoxylin noch färben und wurden trocken aufbewahrt.

Es setzt sich, wie sich nun beobachten liess, das Kapselgewebe erstens in dicke Faserbündel (die Trabekel) fort, zweitens in feine Bindegewebsfibrillen, welche die Lymphbahnen durchsetzen. Die Trabekel entsenden ausserdem während ihres ganzen Verlaufs feinere Fasern aus, die ein Netzwerk bilden. Und zwar ist dasselbe um die Kernnetze am Rande der Rindenknoten dicker als in den Centren selbst, ebenso wie dasjenige der Lymphbahnen dickere Fasern besitzt als das der Markstränge. Im Reticulum der Lymphbahnen war es deutlich, wie die Bindegewebs- und Endothelzellen auf den Fibrillen hafteten. Belangreicher sind die Resultate, die über die verschiedenen Arten der zelligen Elemente und ihre Vertheilung in den Lymphdrüsen gewonnen wurden nach Färbung der in Sublimat fixirten Drüsen mit 1% Lösung des Ehrlich-Biondi'schen Farbgemisches. Es fanden sich die 4 Zellenarten wieder, die Heidenhain in seiner klassischen Arbeit über die Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut schon in dieser nachgewiesen hat. Die erste Art: kleine Zellen mit rundem grünen Kern und geringem, fast farblosem Protoplasma bilden das Gros in den Rindenknoten und Marksträngen und sind auch in den Lymphbahnen in geringerer Zahl vorhanden und in den Keimcentris zwischen den Zellen der zweiten Art zerstreut. Diese: mit grösserem matt violettem Kern und rothen Kernkörperchen und mit reichlichem rosa gefärbten Protoplasma trifft man nur in viel geringerer Menge in den Maschen des Reticulums, isolirt liegend, und in den Keimcentren, wo sie durch ihre dicht an einander liegenden, scharf gefärbten Contouren Netze bilden, zwischen welchen Leukocyten und in Karyokinese befindliche Zellen nebst ganz kleinen rothen oder grünen Körnchen eingestreut liegen, letztere vielleicht mit den tingiblen Körnchen Flemming's gleichbedeutend. Eine dritte Art von Zellen besitzt gelappte oder zweigetheilte Kerne, farbloses Protoplasma, in welches runde, nach kurzer Färbung orange, nach längerer roth gefärbte, grössere und kleinere Kerne in verschie-

dener Zahl eingebettet sind. Diese Zellen sind in allen Lymphdrüsen in den Marksträngen, den Lymphbahnen und um dickere Blutgefässe angehäuft, aber nicht in den Keimcentren, und zwar besitzen Mesenterial- und Inguinaldrüsen dieselben in grösserer Anzahl als die Cervical- und Axillardrüsen. Sie sind identisch mit den eosinophilen Zellen Ehrlich's, wie aus dem Vergleich zwischen den mit Biondi-Ehrlich'scher Mischung und den mit concentrirter Eosinlösung gefärbten Präparaten hervorging. Ihre Frequenz durch Fütterungsverschiedenheiten zu verändern, gelang nicht, und ebensowenig liess sich die Vermuthung erweisen, dass sie aus abgestorbenen Leukocyten oder rothen Blutkörperchen stammten.

Die vierte Art, deren Kern klein, rund oder oval und dunkelblaugrün erscheint, deren Protoplasma sehr verschieden gestaltet und dunkelroth gefärbt ist, fand sich meist vereinzelt in den Marksträngen und Lymphbahnen. Der Umstand, dass eine derartige Gestaltung und Färbung der Zellen an Drüsenstücken immer charakteristischer und intensiver hervortritt, je länger dieselben einer Wärme von 35° C ausgesetzt werden, während die Kälte gar nicht verändernd auf sie einwirkt, führte den Verf. zur Vermuthung, dass dieses Zellen in Zersetzung begriffen und als absterbende Leukocyten anzusprechen sind. Schliesslich findet sich noch eine Gruppe von Zellen, die vielleicht mit den von Heidenhain im Zottengewebe als Phagocyten beschriebenen Gebilden identisch sind. Es sind verschieden grosse Elemente mit einem Kern von ebenfalls wechselnder Grösse; das Plasma ist gelb oder röthlich und von reichlichen, vereinzelt oder conglobirt liegenden, braun rostfarbenen Körnchen durchsetzt. Die letzteren können so zahlreich werden, dass die Zellen als reine Pigmentzellen erscheinen, die sich namentlich in den Halsdrüsen vorfinden; in den Lymphbahnen, Marksträngen und Rindenknoten bis zu den Keimcentren. Diese Zellen vermehrten sich nach Fütterung der Hunde mit Arsen, Phosphor oder Toluylendiamin, die ja alle die rothen Blutkörperchen angreifen. Eine Prüfung auf den etwaigen Eisengehalt des Pigmentes fiel negativ aus. Bei künstlicher Hervorbringung von Blutergüssen im Darm fand Verf. auch blutkörperchenhaltige Zellen in den Lymphbahnen der Mesenterialdrüsen, und als er daraufhin seine Präparate noch einmal durchsah, entdeckte er gleiche Zellen auch an Lymphdrüsen von Thieren, deren Darm völlig normal gewesen war.

Riese (Freiburg i. B.).

Reichel, Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 30, 1889, Heft 1 und 2.)

Die Arbeit, welche hauptsächlich praktische Bedeutung hat, enthält eine Reihe experimenteller und klinischer Beobachtnngen, welche in die Meinungsdifferenzen über die Aetiologie der Peritonitis eingreifen. R. sucht zu entscheiden, welche Momente die Entstehung einer septischen Peritonitis begünstigen: Eine Versuchsreihe, bei welcher er Eiter mit Gelatine in die Bauchhöhle injicirte, bestätigte ihm Wegner's und Grawitz's Angaben, dass das Peritoneum eine gewisse Summe von Sepsis und Eiterung erregenden Spaltpilzen schadlos resorbirt, und erst Injection erheblicherer Mengen septischer Flüssigkeiten die Thiere tödtet. Doch lässt R. die Behauptung Grawitz's, dass Koth keine Peritonitis

hervorruft, nur beschränkt gelten: Er fand, dass bei Eingiessen von Koth in die Bauchhöhle oder Anschneiden und Reposition einer Darmschlinge schon geringe Kothmengen Peritonitis erzeugten. Eine weitere Versuchsreihe, bei der R. ein Stück Peritoneum resecirte und die Wundfläche mit Kokken einrieb, führte wieder zu einem den Grawitz'schen Angaben nur theilweise entsprechenden Resultat: Gr. hält für die sichere Folge einer inficirten Wunde des Bauches septische Peritonitis. In R.'s Versuchen überstanden 4 von 5 Thieren den Eingriff ohne Reaction, wohl in Folge von rascher Verklebung der Wunde mit Netz oder Darm. Für die Differenzen in den Resultaten Grawitz's und Pawlowsky's macht R. eine verschiedene Virulenz der verwendeten Kokken verantwortlich.

Die aus einer grossen Zahl von Laparotomieen am Menschen gesammelten Erfahrungen stimmen mit den experimentellen überein. Bei uncomplicirten Ovariotomieen werden die unvermeidlich eindringenden Kokken sofort vom normalen Peritoneum resorbirt. Ascites, welcher sich nach der Operation wieder ersetzt, steigert als stagnirendes Medium für die Vermehrung der Kokken die Gefahr der Peritonitis. Lösung ausgedehnter Adhäsionen an Tumoren begünstigt die Infection, weil durch dieselben die Resorptionsfähigkeit herabgesetzt ist. Dagegen erhöht eine vor der Operation bestehende frische, nicht infectiöse Peritonitis die Disposition zu einer septischen nicht. *Martin B. Schmidt* (*Strassburg*).

Predöhl, Untersuchungen zur Aetiologie der Peritonitis. (Münchn. med. Wochenschrift, 1890, Nr. 2.)

Fraenkel, Eug., Zur Aetiologie der Peritonitis. (ibidem.)

Predöhl hat in 14 Fällen von eiteriger Peritonitis der verschiedensten Provenienz das Exsudat bakteriologisch untersucht; es zeigte sich, dass sich vorwiegend Streptokokken vorfanden, häufig mit anderen Bakterienarten zusammen; nur in wenigen Fällen, darunter auch in dem einzigen untersuchten Fall von puerperaler Peritonitis fehlten die Streptokokken.

Dieselbe dominirende Rolle in der Aetiologie der Peritonitis schreibt Fraenkel auf Grund einer längeren Untersuchungsreihe den Streptokokken zu; dieselben fanden sich in $^{2}/_{3}$ aller Fälle. Bei rapid verlaufenden Entzündungen sollen sich ausschliesslich die Streptokokken vorfinden; erst bei längerer Dauer träten dann, wahrscheinlich aus dem Darm, andere Mikroorganismen in das Exsudat über, welche die Streptokokken abtödten oder in ihrer Wachsthumsenergie schädigen könnten, so dass sie ausserhalb des Körpers nur unter besonders günstigen Bedingungen (Glycerin-Agar, Brüttemperatur) weitergezüchtet werden könnten. Fr. hat mit den Reinculturen dieses ursprünglich als Str. pyogenes bezeichneten Pilzes am Kaninchenohr ein typisches Erysipel erzeugt und identificirt ihn deshalb mit dem Erysipelcoccus; durch Einbringung der Reinculturen in die Bauchhöhle bezw. in das Auge des Kaninchens entstanden fibrinös-eiterige Peritonitiden bezw. Keratitis oder Panophthalmitis. Die neben den Str. vorkommenden Bakterienarten wirken zum Theil durch ihre Toxine. Fr. bespricht weiter die Peritonitis, bedingt durch chemische Agentien, Tinct. jodi und Liq. ferri. Eine ausführliche Mittheilung der sehr beachtenswerthen Arbeit soll später erscheinen.

Ivan Michael (*Giessen*).

Pawlowsky, Zur Lehre von der Aetiologie, der Entstehungsweise und den Formen der acuten Peritonitis. (Virchow's Arch., Bd. 117, p. 469.)

Waterhouse, Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis. (Ibidem, Bd. 119, p. 342.)

Pawlowsky unternahm eine Reihe von Versuchen zur Prüfung der Angaben von Grawitz, denen zufolge selbst grosse Mengen von Staphylococcus aureus in wässeriger Aufschwemmung in die Bauchhöhle injicirt, keine Peritonitis verursachen, wenn nur die bei der Injection gemachte Verletzung des Peritoneums so gering ist, dass sie keine Brutstätte für die Vermehrung der Staphylokokken abgibt. Nachdem er in einigen vorläufigen Experimenten gesehen hatte, dass durch Einspritzung bakterienfreier irritirender Substanzen, wie des Crotonöles und der Stoffwechselproducte pathogener Mikroben, keine eitrige, sondern nur eine serös-hämorrhagische Peritonitis entstand, und nachdem er sich daraufhin für den Satz „ohne Mikroben keine Eiterung" ausgesprochen hatte, unternahm er mehrere Versuchsreihen über die intraperitoneale Einverleibung des Staphylococcus aureus. Er begann mit grossen Pilzmengen, um allmählich bis zu minimalen Quantitäten herabzugehen und sah nun, dass mit Ausnahme der letzten Versuche stets eitrige Peritonitis auftrat, die um so ausgesprochener war, je länger das Thier am Leben blieb. Nur sehr kleine Kokkenmengen gelangten ohne Schaden zur Resorption. Mit dem Bacillus pyocyaneus erzielte er meist nur fibrinös-hämorrhagische Entzündung, aber bei mehrtägiger Lebensdauer der Thiere gleichfalls eitrige Processe. — Verf. wendet sich nun noch zu weiteren Fragen. Welche Bestandtheile des Darminhaltes verursachen bei der Perforationsperitonitis die Eiterung? Es wurde zunächst festgestellt, dass der filtrirte bakterienfreie Darmsaft nicht pathogen wirkt. Es müssen demnach Bakterien im Spiele sein und zwar wurde für die Perforationsperitonitis der Kaninchen ein kurzer, sehr üppig wachsender Bacillus ausfindig gemacht, dessen Einspritzung ins Peritoneum bei genügender Lebensdauer Eiterung bewirkte. — Weiterhin zeigten Versuche, dass auch an sich unschädliche Mengen von Staphylokokken, gleichzeitig mit Agarbröckchen injicirt, die als günstige Entwicklungsstätten der Kokken in Betracht kamen, ferner gleichzeitig mit Crotonöl eingespritzt, bald hämorrhagische, bald eitrige Peritonitis verursachen. Beeinträchtigung der Resorption und chemische Schädigung des Peritoneums sind demnach Momente, welche die Entstehung einer eiterigen Peritonitis begünstigen.

Im Gegensatz zu Pawlowsky gelangte Waterhouse, der unter der Leitung von Orth arbeitete, zu Resultaten, die mit den von Grawitz gewonnenen in der Hauptsache übereinstimmen. Er konnte sehr grosse Mengen in Wasser aufgeschwemmter Staphylokokken in das Peritoneum ohne alle Wirkung injiciren und zwar war es gleichgültig, ob er nach der Methode von Grawitz, der die Pravaz'sche Canüle durch die Bauchdecken in die Bauchhöhle einstach, oder nach der von Pawlowsky verfuhr, der bis auf das Peritoneum einschnitt, durch dasselbe, um Darmverletzung zu vermeiden, zunächst einen Trokar einführte und dann durch diesen injicirte. Worauf die verschiedenen Ergebnisse in seinen Versuchen und denen von Pawlowsky beruhen, kann Verf. nicht angeben. W. bestätigt ferner, dass Peritonitis stets dann eintritt, wenn

die Resorption der eingeführten Kokken verhindert und ihre Vermehrung begünstigt wird, dadurch, dass sie in gleichzeitig eingespritztem Blut oder in Fibringerinnseln eingebettet sind, wenn das Peritoneum ferner durch mitinjicirte starke Fleichbrühe oder ammoniakalischen Harn oder vorher durch Terpentin verändert worden war. In beiden Richtungen wirkte wohl auch staphylokokkenhaltiger Eiter besonders gefährlich. Er rief stets eitrige Entzündung hervor. Es wurde weiterhin auch der Einfluss von Wunden des Peritoneums untersucht. Dabei zeigte sich, dass einfache, gut genähte Schnittwunden die Ansiedelung der auf sie aufgestrichenen Kokken nicht begünstigen, dass aber grosse Defecte des Bauchfells und Mesenteriums als Entwicklungsstätten der Kokken und Ausgangspunkte eitriger Peritonitis dienen. Vorgängige, nicht experimentelle Erkrankung des Bauchfells, wie in drei Fällen beobachteter Ascites, begünstigen gleichfalls die Peritonitis. Die letzten Versuche bezogen sich auf die Bedeutung von vorübergehenden Darmabklemmungen. Verf. fand, dass bei Einspritzung von Staphylokokken nach mehrstündiger Abklemmung, die für sich allein ohne ernstere Folgen bleiben würde, stets Eiterung eintritt. Besonders bemerkenswerth war ferner, dass das gleiche Resultat erreicht wurde, wenn man die Kokken nach der Darmabklemmung nicht in die Bauchhöhle, sondern intravenös, in Knochen- und Muskelwunden, oder subcutan injicirte. Dagegen zeigte sich, dass die Mikroben, in das abgebundene Darmstück eingebracht, durch die Wand desselben nicht in die Bauchhöhle hindurchtraten, so lange es noch nicht nekrotisch war. Verf. betont zum Schluss die grosse Wichtigkeit der örtlichen Disposition der Gewebe für eine Erkrankung und führt noch an, dass geringe Mengen von Emulsion in die gesunde Haut des Menschen injicirt, resorbirt werden können, während nach vorher erzeugter venöser Stase Eiterung eintritt. *Ribbert (Bonn).*

Monti, A., Ueber die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. (Rif. med., 1889, No. 54.)

— — Beitrag zum Studium der Cerebrospinalmeningitis. (Ibid. No. 58—59.)

Der Verf. hat Eiter untersucht, welcher aus einem Gelenk eines an acutem Gelenkrheumatismus mit visceralen Localisationen in der Pleura, dem Peri- und Endocardium leidenden Individuums stammte und hat darin einen lanzettförmigen, eingekapselten Diplococcus gefunden, welcher sowohl seiner Gestalt unter dem Mikroskop nach, als wegen seiner biologischen und pathogenen Eigenschaften mit dem Diplococcus pneumoniae von Fränkel und Weichselbaum identisch ist, sowie mit dem Meningococcus von Foà und Bordoni-Uffreduzzi. In den Kulturen, welche auf Agar und Gelatine mit den Gelenken entnommenem Eiter erzeugt waren, entwickelte sich kein anderer Organismus als der genannte. Bei Impfungen auf Kaninchen und weisse Mäuse starben diese (nach einer je nach der Menge der injicirten Kulturen veränderlichen Zeit) an allgemeiner Infection, ohne besondere Localisationen. Die Injectionen unter die Dura brachten ebenfalls allgemeine Infektion mit leichter Localisation in den Meningen hervor. Die mit den an der Impfung gestorbenen Thieren gemachten Controllinjectionen ergaben als Resultat einen dem inoculirten gleichen Mikroorganismus.

Auch in vier Fällen von Cerebrospinalmeningitis fand der Verf. den Fränkel'schen Micrococcus; in drei Fällein allein, in einem zusammen mit Staphylococcus pyog. aureus; dieser Mikroorganismus ist nach dem Verf. bis jetzt bei der Cerebrospinalmeningitis noch nicht angetroffen worden. Mit den Culturen des aus diesen vier Fällen stammenden Diplococcus hat der Verf. beim Hunde (durch Injection unter die Dura mater) beständig eine typische Cerebrospinalmeningitis hervorgebracht; aber nur einmal gelang ihm die gemischte Infection mit Diplococcus und Staphylococcus, als er beim Hunde 24 Stunden nach der Meningealinjection des Micrococcus eine reichliche Injection von Staphylococcus in die Venen machte. Dieses Experiment scheint zu beweisen, dass die Gegenwart der pyogenen Kokken in der Meninx von einer secundären Infection abhängt, welche eingetreten ist, nachdem die Meningitis schon begonnen hatte. Ausgangspunkte der secundären Infection können sehr wohl die pneumonischen Herde sein (in dem betreffenden Falle bestand lobäre Pneumonie), in welchen sich häufig neben Diplococcus auch der St. pyogenes findet. Der Diplococcus lanceolatus ist ausserdem von dem Verf. in typischen Fällen von fibrinöser Pneumonie angetroffen worden, ohne dass dieselben von Meningitis begleitet waren.

O. Barbacci (Modena).

Hildebrandt, G., Zur Casuistik des placentaren Ueberganges der Typhusbacillen von Mutter auf Kind. (Fortschritte der Med., Bd. 7, 1889, Nr. 23.)

Verf. bringt in vorliegender Arbeit einen werthvollen, auf sorgfältig angestellte bakteriologische Untersuchungen sich stützenden Beitrag zur Lehre von der placentaren Infection.

Eine schon im Stadium der Defervescenz nach einem mittelschweren Typhus befindliche Frau gebar ein fast reifes Kind, welches während der Geburt verstarb. Bei der Section des Kindes fand sich die Milz mässig vergrössert, eine Mesenterialdrüse erbsengross und ein solitärer Follikel im Ileum stecknadelkopfgross.

In den aus den verschiedenen Organen hergestellten und mit Gentianaviolett gefärbten Saftpräparaten liessen sich kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden nachweisen, dieselben wurden auch in den aus der Niere und Milz hergestellten Schnittpräparaten gefunden und lagen hier innerhalb der Gefässe vereinzelt zwischen den rothen Blutkörperchen.

Auf den aus der Leber, Milz, Herz- und Nabelschnurblut angelegten Gelatineplattenculturen wuchsen zahlreiche, aus kurzen, beweglichen Stäbchen bestehende Kolonien, die, wie Verf. sehr eingehend beschreibt, in morphologischer und ätiologischer Beziehung den Typhusbacillen glichen. Als ein neues werthvolles Unterscheidungsmerkmal des Typhusbacillus gegenüber anderen ähnlichen Bacillen hebt Verf. hervor, dass die von dem echten Typhusbacillus in Culturen erzeugte Säuremenge quantitativ wesentlich verschieden ist von der durch die typhusähnlichen Bacillen hervorgebrachten.

Bezüglich der Art der Penetration der pathogenen Mikroorganismen durch die Placenta lässt Verf. zwei Möglichkeiten offen: entweder sind zu irgend einer Zeit der Erkrankung der Mutter vereinzelte der betreffenden Mikroorganismen activ durch die Placenta hindurchgedrungen und

haben dadurch, dass sie sich im fötalen Blut abundant vermehrten, den zum Abortus führenden Infectionstod des Fötus bedingt, oder der Abort ist, wie bei vielen Infectionskrankheiten der Mutter, primär eingetreten. Die ersten Wehen haben zu einer partiellen Lösung der Placenta mit Zerreissung mütterlicher und kindlicher Gefässe geführt, wodurch die im mütterlichen Blut enthaltenen Infectionsträger direct in das fötale Blut übertreten konnten.

Verf. neigt sich bei dem von ihm beschriebenen Fall mehr der zuletzt erwähnten Ansicht zu, da hier das Kind zu Beginn der Geburt noch lebte und da ferner die disseminirte Anordnung der einzelnen Bacillen in den Gefässen mehr den Eindruck soeben erst stattgehabter Einschwemmung machte.

Schmorl (*Leipzig*).

Adamkiewicz, A., Ueber das Verhalten der Nervenkörperchen in kranken Nerven. (Arch. f. Psych., XXI, p. 628.)

Unter Nervenkörperchen versteht A. spindelförmige, an den Enden zugespitzte Zellen von halbmondförmigem Querschnitt, ovalem Kern in der Mitte und reichem Protoplasma an beiden Enden, welche zwischen Mark und Schwann'scher Scheide sitzen und in allen doppeltcontourirten markhaltigen Fasern des Menschen ungefähr vom 10. Lebensjahre in derselben Menge namentlich in den motorischen Nerven mit Safranin sich darstellen lassen. Bei Thieren finden sich diese Nervenkörperchen nicht. An den erkrankten vorderen Wurzeln eines Falles von Pachymeningitis hypertrophica konnte A. feststellen, dass die Nervenkörperchen stets Schritt für Schritt mit dem Nerven selbst zu Grunde gehen und also als physiologische Elemente der Markscheide zu betrachten sind. Die Nervenkörperchen schrumpfen je nach dem Grade der Erkrankung des Nerven immer mehr zusammen, verlieren ihre Tinctionsfähigkeit und stellen zuletzt nur noch einen „ockerfarbigen Fleck — ein braunes Klümpchen“ dar.

A. Cramer (*Eberswalde*).

Kovaleski, P., Myxoedème ou cachexie pachydermique. (Archiv. de Neurolog., 1889, No. 54.)

K. hat 5 Fälle von Myxödem beobachtet, 4 davon betrafen Frauen, der 5. einen Mann. Das Alter betrug 24, 21, 22, 37 und 46 Jahre. Alle Fälle waren sich in psychogenetischer Beziehung hereditär belastet. Von den 5 Fällen zeigte nur der eine eine Abweichuug von dem gewöhnlichen Verlauf der Krankheit. Im Alter von 18 Jahren bekam die hereditär belastete Kranke epileptische Anfälle, im 25. Lebensjahre stellten sich auch automatische Handlungen im Aequivalent ein. Im 32. Lebensjahre dehnten sich die Aequivalente, in denen die Patientin Wuthanfälle bekam, mehr aus. 40 Jahre alt litt die Kranke an starkem, periodisch auftretendem Herzklopfen, 2 Jahre darauf stellte sich auch Exophthalmus ein und ein halbes Jahr später wurde ein Struma bemerkt. Den Schluss bildete das Auftreten eines Myxödems, welches nach einiger Zeit wieder verschwand, während die Erscheinungen des Morbus Basedovii fortbestanden.

A. Cramer (*Eberswalde*).

Pilliet, A., Contribution à l'étude des lésions histologiques de la substance grise dans les encéphalites chroniques de l'enfance. (Archiv. de neurolog., 1889, Nr. 53 u. 54.)

Verf. hat seine Beobachtungen an dem Material in Bicêtre angestellt und beschreibt ausführlich seine Befunde, welche er bei 13 meist idiotischen und epileptischen Kindern erhob. Da die Gehirne nur in Alkohol gehärtet waren, musste er auf das Studium des Verhaltens der markhaltigen Fasern der Rinde verzichten. Seine Resultate fasst er dahin zusammen: die Gefässe sind erweitert und vermehrt, die Lymphscheide mit Leukocyten und Körnchen angefüllt. Fleckweise mit Neigung zum Confluiren ist die Neuroglia gewuchert und verdichtet und erscheint bald fibrillär gebaut, bald vacuolisirt. Die Pyramidenzellen zeigen alle Stadien der Atrophie. Auch die weisse Substanz ist stark atrophisch und lässt Kernvermehrung und Anhäufungen von Körnchenkugeln erkennen. Im Rückenmark finden sich diffuse Herde, welche sich nicht mit einer bestimmten Systemerkrankung in Zusammenhang bringen lassen. Die Frage nach der Pathogenese dieser interstitiellen Veränderungen lässt Verf. offen. *A. Cramer (Eberswalde).*

Laufenauer, C., Ueber Lyssa humana. Bericht der ständigen Lyssa-Commission an die Gesellschaft der Aerzte in Budapest. (Centralblatt f. Nervenheilk., 1889, Nr. 9.)

In dem Zeitraume von Februar 1886 bis Juli 1888 hatte L. Gelegenheit, aus dem Gebiete der Hauptstadt 10 Fälle von Lyssa humana (bei denen die Diagnose durch Impfversuche gesichert war) mit letalem Ausgang zu beobachten. Das Alter der Befallenen war 3, 4, 6, 9, 11, 17, 28, 35 und 44 Jahre. Die überwiegende Betheiligung des Kindesalters ist darauf zurückzuführen, dass der kindliche Organismus für das Virus überhaupt empfänglicher ist und bei jungen Individuen die Incubationsdauer weit kürzer ist als bei älteren. Hierfür spricht auch eine Beobachtung L.'s aus dem Jahre 1885, wo von 7 Inficirten, 4, 11, 13, 15, 28, 50 und 55 Jahre alt, die im Alter von 4, 11 und 15 Jahren stehenden starben.

Die Incubationsdauer schwankte zwischen 3 und 12 Wochen. Die Stelle der Infection befand sich in 2 Fällen am Kopfe, in 5 Fällen am Rumpfe und den oberen Extremitäten, in 2 Fällen an den unteren Extremitäten. In einem Falle liess sich der Ort der Infection überhaupt nicht nachweisen. Die Krankheitsdauer schwankte zwischen 2 und 7 Tagen. Ein Zusammenhang zwischen der Krankheitsdauer einerseits und der Verletzungsstelle oder dem Lebensalter andererseits liess sich nicht auffinden. Die ruhige Form betraf zumeist das Kindesalter (die Fälle von 4, 11, 40, 9, 3 und 4 Jahren), die erregte Form das höhere Alter (17, 28, 35 und 44 Jahre). Bezüglich der Schilderung der klinischen Symptomatologie und der therapeutischen Versuche muss auf das Original verwiesen werden.

Pathologisch-anatomisch wurde an 3 der Verstorbenen folgender Befund erhoben: Gleichmässig vertheilte, starke Hyperämie der Hirnrinde, der weissen Substanz, der subcorticalen Ganglien, der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Ausserdem im Rückenmark eine diffuse Entzündung, welche namentlich in den grauen Vorderhörnern durch massenhaftes Auftreten von Leukocyten sich kundgab, von da auf die weisse Substanz des Rückenmarks überging und namentlich in den Hinter-

strängen einen starken Markzerfall herbeigeführt hatte. In den Hinterhörnern Blutaustritte. Um die Blutgefässe reiche adventitielle und periadventitielle Infiltration. Die Ganglienzellen pigmentös und einfach atrophisch, in durch das Entzündungsinfiltrat erweiterten pericellulären Räumen excentrisch liegend. Es handelt sich also im Wesentlichen um eine acute Myelitis. Das Auffallendste der Krankheitssymptome, die Reflexirritabilität, ist L. geneigt mit der Entzündungserregbarkeit der reflexvermittelnden grauen Substanz in Verbindung zu bringen. In einem Falle, bei welchem sich die Inoculationsstelle an der Radialisseite der rechten Hand befand, wurden die bedeutendsten Veränderungen im Nackenabschnitte des Rückenmarks gefunden, und sucht Verf. darin eine Bestätigung der Catani'schen Untersuchungen, dass sich das Virus auf dem Wege der Nerven, also hier längs dem N. radialis, verbreitet.

A. Cramer (Eberswalde).

Boettger, A., Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie. (Archiv f. Psychiat., 1890, Heft 2.)

Bei einem 62jährigen Mann trat etwa 3 Wochen vor der Aufnahme in die Hitzig'sche Klinik eine Verschlechterung des Sehens ein, sodann entwickelte sich allmählich eine rechtsseitige, später auch eine linksseitige Ptosis. Im Juni 1886 die ersten Zeichen von Geistesstörung, im Juli 1886 Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit. Bei der Aufnahme in die Irrenklinik Ende Juli 1886 besteht beiderseits Ptosis, starke Myosis, fast vollkommene Oculomotorius- und Trochlearislähmung. Ataktische Bewegung der Zunge, Tremor der oberen Extremitäten, Störung der Coordination in den unteren Extremitäten. Reflexe im Ganzen links erhöht. Papille des linken Opticus etwas verfärbt. Geschmacksempfindung herabgesetzt. Intelligenz stark beeinträchtigt. Am 18. XI. 1886 Anfall von Bewusstlosigkeit mit linksseitigen Krämpfen, Facialisparese und Deviation conjugée à droit. Nach dem Aufhören der Zuckungen Deviation à gauche. Am 20. XII. Exitus letalis unter Lungenerscheinungen. Die sehr sorgfältige Untersuchung des Gehirns (900 Schnitte aus dem Hirnstamm) ergab: Pachymeningitis interna haemorrhagica. Rückenmark bis auf eine Degeneration des linken aufsteigenden Quintusastes gesund; Hypoglossuskern beiderseits in seinen distalen Partieen degenerirt, hinterer Vagus- und Glossopharyngeuskern haben eine starke Verminderung ihrer Ganglienzellenmenge und ihres Nervenfasernetzes erfahren. Facialis- und Abducenskern links ärmer an Ganglienzellen. Linke aufsteigende Trigeminuswurzel in ihrer ganzen Ausdehnung zum grössten Theil entartet. Hinterer Trochleariskern beiderseits, besonders rechts, stark atrophirt. Oculomotorius sowohl in seinen Kernen als seinen Wurzeln hochgradig entartet; Westphal'sche Kerne relativ gesund. Vacuolen in den Ganglienzellen. Blutreichthum im ganzen Hirnstamm erhöht, prall gefüllte Capillaren, besonders zahlreich in der grauen Substanz. Im Boden des 3. Ventrikels, zum Theil in seinen Seitenwänden, zahlreiche punktförmige capilläre Hämorrhagieen, Ependymitis ebenda. Rechtes Bündel vom Fuss zur Haube atrophirt. Linker Opticus degenerirt.

Die klinisch beobachteten Augenmuskellähmungen finden also in einer nucleären Ophthalmoplegie ihre Erklärung. Die Erkrankung der Ganglien-

zellen ist nach B. durch den hyperämischen Process, wenn nicht gerade bedingt, so doch begünstigt.

In der Gegend, wo der Oculomotoriuskern sich dem Trochleariskern anschliesst, sind beiderseits sehr reichlich die Ganglienzellen erhalten. Dieser Befund kann im Hinblick auf die Experimente Hitzig's (gemeinsames corticales Centrum für Augenmuskeln und Augenfacialis), die Untersuchungen Birsdell's, Mendel's, Spitzka's darauf hindeuten, dass der Augenfacialis dort einen Kern besitzt. Die Veränderungen am Boden des 3. Ventrikels können als der Ausdruck einer Polyencephalitis superior acuta haemorrhagica aufgefasst werden. Auch bezüglich des Verhaltens des solitären Bündels geben die Untersuchungen B.'s einigen Aufschluss. Er fand, dass das solitäre Bündel zu 3 Quadranten eine reine aufsteigende Glossopharyngeuswurzel ohne irgend welche Beziehung zu anderen Nerven darstellt, das letzte Viertel, der dorsomediale Quadrant jedoch gesonderte Verlaufsverhältnisse hat, mit zarten gewundenen Fasern dem Vagus zusteuert, nach Abgabe von Fasern an den austretenden Glossopharyngeus isolirt centralwärts zieht und schliesslich nach Uebergang ziemlich zahlreicher Bündel auf den austretenden sensiblen Quintus sich nicht mehr klar weiter verfolgen lässt.

A. Cramer (Eberswalde).

Jelgersma, G., Ueber die Nuclei arciformes. (Centralblatt f. Nervenheilk., 1889, Heft 9.)

J. sucht den Beweis zu bringen, dass die ziemlich variablen Gebilde der Nuclei arciformes den Kernen der Brücke homologe Bildungen sind und die letzten distalen Ausläufer der Brückenkerne darstellen, von welchen sie sich auch bezüglich der mikroskopischen Structur nicht wesentlich unterscheiden. In einem Falle von Hemiatrophia cerebri fand er ebenso wie die Kerne der Brücke auch die Nuclei arciformes an der gleichen Seite der atrophischen Hirnhälfte afficirt. In einem anderen Falle fehlten die Kerne bis auf kleine gerade, distal von der Brücke gelegene Reste. Weiterhin liess sich zeigen, dass die Fibrae arciformes, welche, medial von den N. arciformes gelegen, die Pyramiden umkreisen, auch atrophisch waren. Die Fibrae arciformes externae waren bei der Hemiatrophia cerebri beiderseits gleich. Wenn nun die Nuclei arciformes, so schliesst J. weiter, den Brückenkernen homolog sind, so müssen sie auch mit dem Kleinhirn sich verbinden. Wahrscheinlich sind nun die Fibrae arciformes externae mediales den Brückenkernen homolog und verlaufen durch die Raphe der Olivenzwischenschicht zum Corpus restiforme der anderen Seite, von wo sie zum Kleinhirn gelangen.

A. Cramer (Eberswalde).

Köster, H., Ein Beitrag zur Kenntniss der feineren pathologischen Anatomie der Idioten. (Centralbl. f. Neurologie, 1889, Nr. 10.)

Der 26jährige Idiot K.'s war stets auf der Stufe eines Kindes stehen geblieben, hatte nie sprechen gelernt, liess Stuhl und Urin unter sich, bekam öfters Wuthanfälle und ging an unstillbarer Diarrhöe zu Grunde. Das Gehirn zeigte makroskopisch keine auffallenden Veränderungen, das Gewicht fehlt. Die im Mendel'schen Laboratorium ausgeführte Unter-

suchung ergab: „Verdichtung der Neurogliasubstanz, Erweiterung der Lymphräume um Ganglienzellen und Gefässe, Atrophie mehrerer Ganglienzellen sowie Pigmentdegeneration und Vacuolenbildung in vielen derselben und vor allem Schieflagerung von Pyramidenzellen, endlich auch eine Verdickung der Gefässe.“ Die Schieflagerung der Pyramidenzellen, welche auch von Batz und Bernhard bei Idioten beobachtet wurde, ist nach K. als unter Umständen charakteristisch für Idioten zu betrachten.

A. Cramer (Eberswalde).

Oppenheim, Ein Fall von Hirntumor. (Neurol. Centralblatt, 1889, Nr. 10.)

Bei einem 22jährigen Arbeiter stellten sich Zuckungen in der rechten Körperhälfte ein, welche einen sehr wechselnden Ausgangsort nahmen, zuletzt aber auf den Arm sich beschränkten. Die linke Körperhälfte blieb frei, es fehlte jede Spur von Benommenheit, ophthalmoskopisch wurde eine Neuritis optica festgestellt, vorübergehend wurde eine leichte Parese des rechten Mundfacialis beobachtet, es bestand eine deutliche Schwäche im rechten Arm und rechten Bein und eine Abstumpfung des Gefühls auf der ganzen rechten Seite. Gehör, Geruch und Geschmack waren beiderseits gut. Percutorische Empfindlichkeit des Kopfes war nicht vorhanden. Nach 3monatlicher Krankheitsdauer exitus letalis im Coma, welches sich durch ein Schwächegefühl im rechten Arm und immer heftiger werdende Kopfschmerzen einleitete. Bei dem unbestimmten Sitz des Kopfschmerzes, bei dem Fehlen der percutorischen Empfindlichkeit und bei der gleichmässig über Arm und Bein (vorübergehend auch auf den Mundfacialis) sich ausbreitenden Parese hielt sich O. für berechtigt, die Diagnose nur allgemein auf einen von der linken motorischen Region ausgehenden Tumor zu stellen. Die Section ergab ein grosszelliges cavernöses Rundzellensarkom, welches links in sagittaler Richtung von der Roland'schen Furche bis zur Fissura parieto-occipitalis reichte und die Substanz der hinteren Centralwindung (in ihrer oberen Hälfte) und des oberen Scheitelläppchens durchsetzte, auf der medialen Fläche den hinteren Bezirk des Paracentrallappens und den ganzen Praecuneus einnahm und bis unter den Gyr. fornicatus, selbst bis unter den Balken sich erstreckte. Auf dem Durchschnitt war die ganze Hirnmasse durchsetzt, während von dem Rindengrau fast in der ganzen Circumferenz eine bis mehrere Millimeter betragende Zone verschont blieb.

A. Cramer (Eberswalde).

Berichte aus Vereinen etc.

Académie des sciences; addition à la séance du 23 décembre 1889. (Semaine médicale 1er janvier 1890.)

Ferré, Contribution à l'étude séméiologique et pathologique de la rage.

Bei durch Trepanation wuthkrank gemachten Kaninchen tritt das Stadium der Lähmung gewöhnlich zuerst an den hinteren Extremitäten auf, nach und nach die anderen Körpertheile befallend, bis die Thiere regungslos liegen bleiben. Aber selbst in einem ziemlich vorgerückten Stadium der Paralyse kann man häufig durch starke Reize Bewegungen auslösen. Ferré experimentirte an Kaninchen aus Serien vom 180—235 Durchgang des Wuthgiftes und untersuchte zunächst den physiologischen Zustand der Nerv. ischiadici; dabei ergab es sich, dass dieselben in ihrem Fortleitungsvermögen, auch für Reflexvorgänge, intact geblieben waren.

Nachdem auch das Rückenmark sich für Reizung empfindlich gezeigt hatte, wurden schliesslich die motorischen Zonen des Gehirns gereizt, die gleichfalls fast normales Verhalten aufwiesen. Hieraus ergibt sich, dass im paralytischen Zustand der Wuthkrankheit der gesammte nervöse Fortleitungsapparat intact erscheint.

Société de biologie; séance du 4 janvier. (Semaine médicale 8 janvier 1890.)

Arthaud und Butte, Action vaso-motrice du pneumogastrique sur le poumon.

Seit den Untersuchungen von Fr. Franck, welcher nachwies, dass die Vasomotoren der Lunge vom Sympathicus stammen, neigt man zu der Annahme, dass der N. vagus keine für die Lungen bestimmten vasomotorischen Fasern führt. Arthaud und Butte haben Ende Februar 1889 der Académie de médecine eine Denkschrift überreicht, der zu Folge nach an Fröschen ausgeführten Untersuchungen eine vasomotorische Wirkung des N. pneumogastricus auf die Lungen, wenigstens dieses Thieres, anzunehmen ist: Blosslegung der Lungen durch eine Oeffnung der Thoraxwand; Isolirung des rechten N. pneumogastricus hinter der Membrana tympanica; bei Durchschneidung derselben sinkt die rechte Lunge zusammen. Nun wird der Larynx blossgelegt und Luft eingeblasen: die rechte Lunge erscheint vascularisirt, die Arterie schlägt heftig, die kleinen Verästelungen sind deutlich sichtbar. —

Bei Durchschneidung des linken N. pneumogastricus treten dieselben Erscheinungen auf wie rechts, während bis dahin die linke Lunge wesentlich schwächer vascularisirt erschien, die Arterien kaum, die Collateralen garnicht sichtbar waren.

Diese Gefässdilatation nach Durchschneidung der N. N. vag. weist auf eine vasomotorische Wirkung dieser Nerven auf die Lungen hin, doch bedarf die Untersuchung einer wiederholten Prüfung und anderer Versuchsanordnung, bevor Sicheres sich behaupten lässt.

Société de biologie; séance du 11 janvier. (Semaine médicale 15 janvier 1890.)

Wurtz, R., De l'action bactéricide du blanc d'oeuf.

Um die bakterientödtende Eigenschaft des Hühnereiweiss zu erweisen, hat W. sehr geringe Mengen von Reinkulturen verschiedener Mikroorganismen auf Hühnereiweiss ausgesät und eine bestimmte Zeit bei 38 ° aufgestellt. Nachdem dann das 10fache Volumen von Nährgelatine hinzugefügt worden, macht er mit der Mischung Plattenkulturen. Gleichzeitig wird zur Controlle in ein Röhrchen mit Nährgelatine die gleiche Menge derselben Kulturen ausgesät und nun die Zahl der entstandenen Colonieen gezählt. Experimentirt wurde mit verschiedenen Bacillen.

Von Stunde zu Stunde vermindert sich die Zahl der Colonieen auf den Platten mit Hühnereiweiss, während die Controllplatten von Colonieen übersät erscheinen.

Die Ursachen der bakterientödtenden Eigenschaft des Hühnereiweiss glaubt W. in physikalisch-chemischen Verhältnissen suchen zu müssen und glaubt, dass aus dieser Eigenschaft des Hühnereiweiss sich erklärt, warum dem Eindringen von Mikroorganismen in das Eigelb verschiedener Eier Widerstand geboten wird.

Im Anschluss an diese Mittheilung macht in der Discussion Duclaux darauf aufmerksam, dass bei der Milch gleiche Verhältnisse obwalten sollen; es sei daher eine Deutung nur mit Vorsicht zu geben.

Société de biologie; Addition à la séance du 25 janvier 1890. (Semaine médicale 5 février 1890.)

Arthaud et Butte, Influence du nerf pneumogastrique sur la sécrétion biliaire.

A. und B. haben Untersuchungen darüber angestellt, ob der N. vagus einen Einfluss auf die Gallensecretion habe, wie Heidenhain kürzlich mitgetheilt.

Bei Reizung des N. vagus in seiner Continuität lässt sich eine vermehrte Gallenabsonderung constatiren; bei Reizung des centralen Endes nach Durchschneidung tritt vermehrte, bei Reizung des peripheren Endes verlangsamte Absonderung auf. Es übt also der Vagus auf die Gallensecretion eine centrifugale und eine centripetale Wirkung aus, die, mag die Faradisation am Hals oder in der Höhe der Cardia stattfinden, nicht auf durch die Faradisation in der allgemeinen Circulation hervorgerufenen Störungen zurückgeführt werden kann.

Séance du 1er février 1890.

Arthaud et Butte, Recherches sur le déterminisme du diabète pancréatique experimental.

Durch die Untersuchungen von Minkowsky und von v. Mering, die nach totaler Entfernung des Pankreas Zuckerharnruhr constant auftreten sahen, sind A. und B. veranlasst worden, nach den Ursachen dieser Erscheinung zu forschen und haben zunächst zwei aufgestellte Hypothesen auf ihre Stichhaltigkeit geprüft.

Die eine Hypothese nimmt an, dass das diastatische Ferment der Pankreas normaler Weise im Blute enthalten ist und durch die Bauchspeichel-

drüse ausgeschieden wird; wird das Pankreas entfernt, so findet die Ausscheidung des diastatischen Fermentes nicht statt, dasselbe wird vielmehr im Körper zurückgehalten. Es ergeben aber Injectionen sowohl vegetabilischer Diastase als von macerirtem Pankreas in steigenden Mengen bei Thieren in keiner Weise Zuckerharnruhr.

Die andere von Lépine aufgestellte Hypothese besagt, dass das Pankreas dem Blute ein Ferment liefert zur Vernichtung des Zuckers im Haushalt des Körpers; wird also das Pankreas entfernt, so muss auch das den Zucker zerstörende Ferment verschwinden und dadurch Diabetes entstehen.

Bei Unterbindung fast aller Pankreasvenen eines Hundes fanden A. und B. jedoch im Urin keine Glycoside, was der Fall hätte sein müssen, falls das Pankreas auf venösem Wege ein Ferment ausschiede, welches den Zucker im Organismus zerstörte.

Im Anschluss an frühere Untersuchungen, die den beiden Autoren ergeben hatten, dass bei jedem Diabetes eine Dilatation des arteriellen Gefässgebietes der Leber besteht, kam ihnen der Gedanke, ob die Zuckerharnruhr nicht unter dem Einfluss einer gesteigerten Circulation in der Leber, hervorgerufen durch den Ausfall eines wichtigen collateralen Circulationsgebietes, stehe. Sie unterbanden daher bei einem Hunde bis auf den Endast der Art. hepatica alle Abzweigungen des A. coeliaca; nach 3 Monaten ging das Versuchsthier ein, und sicherster Nachweis von Zucker im Urin liess sich führen. Das Pankreas erschien dabei makroskopisch unverändert, da durch die nicht mit unterbundene Art. mesenterica der Blutumlauf in der Drüse hatte stattfinden können. Ist auch der nach Unterbindung des grössten Theiles der das Pankreas versorgenden Arterien auftretende Diabetes durch dieses Experiment nicht genügend festgestellt, so verdient doch diese Beobachtung einige Beachtung.

Vincent, Récherche du bacille typhique.

Um der Schwierigkeit des Nachweises von Typhusbacillen im Wasser zu begegnen, hat V. folgendes Verfahren eingeschlagen, welches auf die Widerstandsfähigkeit dieses Bacillus gegen Carbol einestheils, anderntheils auf seiner Eigenschaft einer Vermehrung bei hoher Temperatur beruht: fünf oder zehn Tropfen des verdächtigen Wassers werden in ein Reagensglas gegeben, welches 10 ccm Bouillon und 5 Tropfen einer 5 % Carbollösung enthält; Aufstellung im Brütofen; sobald die Bouillon sich trübt, sät man wieder in ein anderes Glas aus und so fort. Auf diese Weise werden alle Mikroorganismen vernichtet, die sich gleichzeitig mit den Typhusbacillen im Wasser befinden, und man gelangt sehr schnell zu einer Reinkultur.

Verliert nun auch der Typhusbacillus unter dem Carboleinfluss einen Theil seiner morphologischen Eigenschaften, so erlangt er sie schnell wieder bei Uebertragung auf ein anderes Nährmaterial.

Malassez, Pathogénie du Glaucome.

Im Namen von Nicati (Marseille) gibt M. bekannt, dass beim Glaukom capilläre Varicen bestehen, die ihr Dasein einem spastischen Zustand der Iris und Chorioidea verdanken, wodurch ein intraoculäres Oedem und die Dehnung des Bulbus bewirkt wird. Damit aber dieses Oedem permanent bleibe, müssen die normalen Ausführungsgänge des Humor aqueus verlegt sein; diese Verlegung ist fast Regel bei iridochorioiditischem Reflex-

spasmus. Demnach würden bei der Entstehung des Glaukoms zwei ätiologische Momente vorhanden sein: 1) capilläre Varicen; 2) eine Verlegung der Ausführungsgänge des Humor aqueus.

Blanchard, De la nature du pigment de certains crustacés.

B. hat Untersuchungen angestellt über die Natur des Pigmentes einiger Crustaceen, insbesondere des Diaptomus bacillifer. Er hat constatirt, dass dies Pigment unlöslich ist in Wasser, löslich in Aether und Alkohol, und dass seine alkoholische Lösung ein charakteristisches Spectrum gibt, welches sich deckt mit dem Spectrum, welches Artaud mit der Carottenfarbe erzielte. Hieraus zieht B. den Schluss, dass zwischen animaler und vegetabilischer Carotina nur der Unterschied bestehe, dass erstere in Aether löslich ist, die andere nicht. Dieser Unterschied erkläre sich leicht aus der Gegenwart ziemlich zahlreicher Fettpartikel, die bei der Zertrümmerung der Crustaceen, zwecks Gewinnung des Pigmentes, unfehlbar auftreten. B. neigt dazu, anzunehmen, dass sowohl Identität im Wesen als auch in der Function zwischen diesen beiden Substanzen besteht.

Dr. Vermeil (Baden-Baden).

Literatur

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Weyl und **Kitasato**, Ueber den Bacillus Tetani. (Berliner medicin. Gesellschaft.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 12.

Wieger, G., Contribution à l'étude de l'Influenza. Manifestations ophtalmiques. Culture d'un bacille de l'influenza. Gazette médicale de Strasbourg, Année XLIX, 1890, Nr. 3.

Wilkinson, C. P., The Period of Incubation of Yellow Fever among Passengers and Crews of Vessels from infected Ports. New Orleans Medical & Surgical Journal, New Series, Vol. XVII, 1889—90, S. 393—398.

Wolff, Max, und **Israel, James**, Ueber gelungene Versuche der Erzeugung von Impfaktinomykosemittel. Culturen des Strahlenpilzes. (Berliner medicin. Gesellschaft.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg XVI, 1890, Nr. 12, S. 247—248.

Zoëros, A., La fièvre dengue à Constantinople. Revue méd.-pharmac., Constantinople, Tome II, 1889, S. 158—160.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat, Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Axtell, E. R., Report of a Case of pernicious Anaemia. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 654—656.

Cohen, Fall von Hämophilie. (Aerztlicher Verein zu Hamburg.) Münchener medicin. Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 11, S. 209—210.

Demme, R., Ein Fall von rasch tödtlicher Hämoglobinämie nach Verbrennung. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 10.

Forchheimer, F., Relations of Anaemia to Chlorosis. Transactions of the Association of American Physicians, Philadelphia, Vol. IV, 1889, S. 174—188.

Fräfel, J., Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Einfluss der Antipyretica auf die Zahl der rothen Blutkörperchen. (Aus dem Institut für experimentelle Pharmakologie in Bern.) Bern, Huber & Co., gr. 8°. SS. 42. Mk. 0.80. Inaug.-Dissert.

Hamburger, H. J., Die Permeabilität der rothen Blutkörperchen im Zusammenhang mit den isotonischen Coëfficienten. Zeitschrift für Biologie, Band XXVI, N. F. Bd. VIII, 1889, Heft 4, S. 414—434.
Henry, F. P., The Relations between Chlorosis, simple Anaemia, and pernicious Anaemia, including Leucocythaemia and Hodgkins Disease. Transactions of the Association of American Physicians, Philadelphia, Vol. IV, 1889, S. 160—173.
Kaufmann, Zwei Fälle geheilter perniciöser Anämie, nebst Bemerkungen zur Diagnose und Therapie dieser Krankheit. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 10 und Nr. 11.
Krüger, Friedrich, Beiträge zur Kenntniss des arteriellen und venösen Blutes verschiedener Gefässbezirke. Zeitschrift für Biologie, Band XXVI, 1889, Heft 4, S. 452—491.
Leyden und **Israel,** Ueber perniciöse Anämie. (Orig.-Bericht von der Berliner medicin. Gesellschaft) Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 11.
Neumann, E., Ueber die Entwicklung rother Blutkörperchen in neugebildetem Knochenmark. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., Band 119, 1890, Heft 3, S. 385—389.
Neusser, Ueber perniciöse Anämie. Allgem. Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 9.
Neusser, Ueber Anämien mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. (Aus d. Wiener medicin. Doctoren-Collegium.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 10.
Ortner, Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. I. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 12; Nr. 13.

Adenot, Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du colon. Revue de médecine, Année X, 1890, Nr. 3.
Anderson, J. H., An anomalous right External Carotid. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 683.
Chernel, Ueber segmentäre chronische Myocarditis, eine neue organische Herzaffection. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 9.
Debray, Endocardite chronique du ventricule droit du cœur, hypertrophie considérable de ce ventricule avec plaque cicatricielle, située en dessous de l'infundibulum de l'artère pulmonaire et a gissant comme sténose de ce vaisseau; observation recueillie. (Hôpital Saint-Jean, Service de M. Carpentier.) La Clinique, Bruxelles, Année 1889, Nr. 52.
Demme, R., Suppurative Entzündung der Thymus mit raschem letalem Ende. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 10; Nr. 11.
Dock, G., Aneurism of the Aorta simulating Cardiac Valvular Disease. Medical & Surgical Reporter, Philadelphia, Vol. LXI, 1889, S. 687—689.
Mac Donnell, Richard Lea, Aneurism of the Aorta. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, Nr. 7, S. 161—163.
Edge, Fredk., Cardiac Disease in Pregnancy and Labour: a Case of Mitral Stenosis complicating Pregnancy and Labour. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 10, S. 534—535.
Ely, J S., Tuberculosis of an Artery illustrating one of the Modes of Dissemination of Tubercle Bacilli in the Body. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 657.
Henry, F. P., Some Points in the Prognosis of Valvular Heart Disease. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 673—675.
Hoffmann, Ueber einen Fall von Aneurysma cirsoideum der Hand. (Aus d. Greifswalder Medicin. Verein.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 10, S 199 bis 200.
Logan, S., Case of traumatic Aneurism of the Ulnar Artery. New Orleans Medical & Surgical Journal, New Series, Vol. XVII, 1889—90, S. 418.
Moore, J. W., Angina Pectoris in the Heart Pulsy of Acute Specific Infective Disease. (Royal Academy of Medicine in Ireland.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 10, S. 549—550.
Mynter, H., Cirsoid Aneurism of Scalp. With 2 Illustrations. Annals of Surgery, Vol. XI, 1890, Nr. 2, S. 93—96.
Raoult, Endocardite infectieuse. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, Tome IV, Janvier-Février, Fasc. 3, S. 73—75.
Rauzier, Un cas d'apparente ectopie du cœur (choc cardiaque au niveau du mamelon droit) expliquée par un emphysème considérable du poumon gauche, un léger épanchement enkysté de le plèvre gauche et une dilatation énorme des cavités droites du cœur. In-8°, pp. 9. Montpellier, impr. Boehm. (Extrait de la Gazette hebdom. des sciences médicales de Montpellier.)
Renaut, Sur une nouvelle maladie organique du cœur: la myocardite segmentaire essentielle

chronique. Bulletin de l'Académie de médecine, Année 54, 1890, Série III, Tome XXIII, Nr. 7.

Renaut, J., Note sur une nouvelle maladie organique du cœur: la myocardite segmentaire essentielle chronique. Gazette médicale de Paris, Année 61, 1890, Série VII, Tome VII, Nr. 10.

Sansom, A. Ernest, The Pathological Anatomy and the Mode of Development of Mitral Stenosis in Children. The American Journal of Medical Sciences, Vol. XCIX, Nr. 3, March 1890, S. 229—237.

Sheard, C., The prognostic Significance of moderate Cardiac Hypertrophy and Dilatation. Canada Practitioner, Toronto, Vol. XIV, 1889, S. 445—449.

Turner, Gumma of the Heart. (Hunterian Society.) British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 667.

Weiss, J., Seltener Fall von Pericarditis idiopathica. Orvosi hetil., Bd. XXXIII, 1889, S. 525. — Auszug in deutscher Sprache: Pester medicin.-chirurg. Presse, Band XXV, 1889, S. 1204.

Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und äussere Haut.

Brissaud, Des scolioses dans les névralgies malignes. Archives de neurologie, Vol. XIX, 1890, Nr. 55 (Janvier), S. 1—40.

Cohn, Conr., Ueber den Einfluss der Caries auf die chemische Zusammensetzung des Zahnbeins. gr. 8°. SS. 31. Bern, Huber & Co. Mk. 0.60. Inaug.-Dissert.

Curtillet, J., Ostéomyélite juxta-épiphysaire bipolaire; nécrose diaphysaire total du cubitus. Province médicale, Lyon, Tome III, 1889, S. 529—531.

Davy, Richard, Talipes Equino-varus. (Medical Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 467—468.

Delbet, Pierre, Causes des ossifications, qui se produisent dans les vieilles luxations du coude. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, Série V, Tome IV, Février 1890, Fasc. 9, S. 83—87.

Griffiths, Necrosis and Separation of Articular Cartilages. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 544—545. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 10, S. 544—545.

Knoll, Tuberculose der knöchernen Kopfhöhlen. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VI, 1890, Nr. 12.

Lejars, Mal de Pott dorso-lombaire, inflexion latérale et double rétrécissement de l'aorte; double chaîne ganglionnaire prévertébrale; intégrité du canal thoracique. Avec figs. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, Tome IV, Janvier-Février, Fasc. 3, S. 58—59.

Van Santvoord, The Pathology of Subluxation of the Head of the Radius in Children. Annals of Surgery, Vol. XI, 1890, Nr. 2, S. 104—107.

Seeger, Ludw., Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen. (Aus: Wiener Klinik.) SS. 96 mit 90 Holzschnitten. Wien, Urban & Schwarzenberg. Mk. 3.

Stilling, H., Ueber Osteitis deformans. Mit 2 Tafeln. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, Heft 3, S. 542, 566.

von Voit, C., Ueber den Kalkgehalt der Knochen und Organe rhachitischer Kinder. Sitzungsberichte der mathem.-physikal. Classe der k. b. Academie der Wissensch. zu München, 1889, Heft III, S. 437—439.

Basch, Ueber Lichen ruber exsudativus Hebra. (Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 11.

Bayet, A., La bactériologie dans l'étude des maladies de la peau. Journal de médecine, de chirurgie et pharmacol., Tome LXXXVII, 1889, S. 657—664.

Besnier, E., Psoriasis rubra exfoliant; psoriasis aigu. Annales de dermatologie et syphil., Série II, Tome X, 1889, S. 788.

Bircher, Heinrich, Das Myxödem und die cretinische Degeneration. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 357, Ser. XII, Heft 27.

Blake, J. G., On Herpes zoster. Birmingham Medical Review, Vol. XXVI, 1889, S. 338 bis 343.

Blanc, H. W., Conclusion of the Report of a Case of Mycosis Fongoïde of Alibert. Journal of Cutan. and Genito-Urin. Diseases, New York, Vol. VII, 1889, S. 441—447.

Bowlby, A., Thru Cases of Coccygeal Tumour. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S 663—664. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 648.

Brooke, H. G., Accidents arising from the Suppression of Eczematous Eruptions. Medical Chron., Manchester, Vol. XI, 1889—90, S. 206—212.

Brocq, L., On General Cutaneous Eruptions which are accompanied with Redness and Desquamation. Edinburgh Medical Journal, Nr. CDXVII, March 1890, S. 814—822.

Brooke, H. G., The Contagious Nature of Sycosis. British Journal of Dermatology, London, Vol. I, 1888—9, S. 467—475.

Brugger, Oscar, Ueber Tuberculosis verrucosa cutis. Mit 1 Tafel. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, Heft 3, S. 524—542.

Busquet, G.-Paul, Fragments de dermatologie. Etude morphologique d'un cryptogame nouveau trouvé dans une lésion circinée de la main. In-8°, pp. 45. Lyon, impr. Plan.

Duhring, Louis A., Ueber die Beziehung zwischen Impetigo herpetiformis (HEBRA und KAPOSI) und Dermatitis (DUHRING). Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 6, S. 245—253.

Faber, Knud, Ueber den acuten contagiösen Pemphigus. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 6, S. 253—262.

Feulard, H., Lupus érythémateux de la lèvre supérieure; tuberculose pulmonaire. Annales de dermatologie et syphil., Paris, Série II, Tome X, 1889, S. 806—808.

Greenough, F. B., Clinical Notes on Herpes poster. Boston Medical & Surg. Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 549—552.

Hallopeau, Dermatite bulleuse. Annales de dermatologie et syphil., Paris, Série II, Tome X, 1889, S. 801—804.

Hallopeau, Sur un cas de lichen plan avec dilatations considérables et isolées des orifices sudoripares. Annales de dermatologie et syphil., Série II, Vol. X, 1889, S. 787.

Hallopeau, Lichen plan à forme végétante et cornée. Annales de dermatologie et syphil., Série II, Tome X, 1889, S. 795.

Hardaway, W. A., A Case of Lupus erythematosus presenting unusual Complications. Journal of Cutaneous and Genito-urinar. Diseases, New York, Vol. VII, 1889, S. 447—450.

Heitzmann, C., Dermatitis papillaris. Journal of Cutaneous and Genito-Urin. Diseases, New York, Vol. VII, 1889, S. 450—453. Discussion: S. 467.

Luzzatto, B., Sull' eritema acuto polimorfo. Rivista clinica, archivio italiano di cliniche mediche, Anno 1889, Nr. 4, S. 439—448.

Lydston, G. Frank, Herpes Progenitalis. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, 1890, Nr. 6, S. 141—143.

Moss, Arthur J., A Case simulating Pemphigus. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 10, S. 540.

Noman, D. van H., Casuistique et Diagnostic Photographique des Maladies de la London, 10 Parti. Part I: 6 Plates. 4to sewed. Renshaw, 8 s.

Ohmann-Dumesnil, A. H, A Case of Alopecia areata, due to Traumatism. Transactions of the Medical Association of Missouri, St. Louis, 1889, S. 144—152.

Petrini et Babes, Sur un cas de Pityriasis rubra (type Hebra). Avec 1 planche. Journal de l'anatomie et de physiologie, Paris, Année XXVI, 1890, Nr. 1, Janvier-Février, S. 62 bis 78.

Pfeiffer, L, Die Verbreitung des Herpes zoster längs der Hautgebiete der Arterien und dessen Stellung zu den acuten Exanthemen. 3. Bericht über die Sammelforschung des allgem. ärztlichen Vereins von Thüringen, 117 Zosterfälle betr. Mit 9 Tafeln und 1 Schema. 88 S. gr. 8°. Jena, Gustav Fischer. M. 1.60.

Roberts, Sidney, Scleroderma. (Sheffield Medico-chirurgical Society.) British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 548.

Sherwell, S., Case of Impetigo herpetiformis. Journal of Cutan. and Genito-Urin. Diseases, New York, Vol. VII, 1889, S. 456—459.

Taylor, Robert W., Syphilis. Scabies. Eczema. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, Nr. 9, S. 229—231.

Thibierge, G., Un cas de sclérodermie avec rétractions musculaires. Annales de dermatologie et syphil., Paris, Série II, Tome X, 1889, S. 793—795.

Thibierge, G., Dermatite herpétiforme de Duhring. Annales de dermatologie et syphil., Paris, Série II, Tome X, 1889, S. 796—801.

Török, Louis, Anatomie du lichen planus. In-8°, pp. 11. Clermont (Oise), impr. Daix frères. (Extrait du Journal des maladies cutanées et syphilitiques, 1889, août-novembre.)

Vidal, E., Lupus érythémateux du cuir chevelu et de la muqueuse buccale. Annales de dermatologie et syphil., Paris, Série II, Tome X, 1889, S. 785.

White, J. C., Some unusual Forms of Dermatitis venenata. Boston Medical & Surgical Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 583.

Wickham, L., Herpes circinatus of the Face around the Mouth, simulating a very superficial Syphilide. British Journal of Dermatology. London, Vol. I, 1888—9, S. 477.

Wickham, L., A purely vesicular Eruption symptomatic of Scabies, and simulating a Dysidrosis. British Journal of Dermatology, London, Vol. I, 1888—9, S. 476.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Adamkiewicz, Monoplegia anaesthetica faciei. Ein Beitrag zur Physiologie einiger Gehirnnerven. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 11.

Althaus, Julius, Neuritis of the Circumflex Nerve in Diabetes. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 455—456.

Ball, A. B., Thrombosis of the cerebral Sinuses and Veins. Transactions of Association of the American Physicians, Philadelphia, Vol. IV, 1889, S. 52—75.

Bartels, Einfluss von Influenza auf Geisteskrankheit. (Orig.-Mitth.) Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 6.

Bastian, Charlton, Symptomatology of Total Transverse Lesions of the Spinal Cord. (Royal Medical & Surgical Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 466—467. — British Medical Journal, Nr. 1522, March 1, 1890, S. 480—481.

Becker, C., Ein Fall von Geisteskrankheit nach Influenza. (Orig.-Mitth.) Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 6.

Bremer, L., A Contribution to the Study of the Traumatic Neuroses (Railway-spine). Transactions of the Medical Association of Missouri, St. Louis, 1889, S. 156—175.

Blocq, Paul, et Marinescu, Georges, Sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 9.

Borgherini, Ueber Paralysis agitans (Fortsetzung). Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 10; Nr. 11; Nr. 12.

Bruhl, Isaac, Contribution à l'étude de syringomyélie. In-4^{0}, pp. 227 avec figs. et 1 planche. Paris, impr. Noizette; libr. Delahaye et Lecrosnier.

Buchholz, Ueber das Vorkommen von Karyokinesen in Zellen des Centralnervensystems von neugeborenen und jungen Hunden und Kaninchen. Vorläufige Mittheilung. (Orig.-Mitth.) Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 5.

du Casal, Un cas curieux d'amyotrophie consécutive à une arthrite traumatique avec phénomènes médullo-bulbaires consécutifs et présentation du malade. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 7.

Chatin, J., La cellule nerveuse. Etude d'histologie zoologique sur la forme dite myélocyte. Paris, 1890, gr. in-8^{0}. pp. 61 avec 1 planche.

Cholschewinkow, P. N., Ein Fall von Degeneration der peripheren Nerven in Zusammenhang mit trophischen Störungen bei Syringomyelie. Medizinsk. pribawlem, N. morskornu sborniku, 1889, Nr. 9. (Russisch.)

Clarke, J. Michell, A Case of Syphilitic Growth in Dura Mater; Operation; Death from Septicaemia; Necropsy. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 460—461.

Dejerine, Sur la différence de l'état de sensibilité dans la maladie de Friedreich et dans la maladie de Duchenne. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 9.

Dejerine et Letulle, Sur la nature de la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich. (Sclérose névrologque pure.) Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 10.

Folsom, C. F., The early Stage of General Paralysis. Transactions of the Association of the American. Physicians, Philadelphia, Vol. IV, 1889, S. 5—32.

France, E. P., On the Descending Degenerations with foltow Lesions of the Gyrus Marginalis and Gyrus Fornicatus in Monkeys. With an Introduction by Prof. Schäfer. (From the Physiolog. Laboratory, University College, London.) With 3 Plates. Transactions of the Royal Society of London, for the Year 1889, Vol. 180, B., S. 331—335.

Friedmann, M., Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis (Fortsetzung). Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 836—863.

Gores, F. C., Irritation of the Brain. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series, Vol. XXIII, 1889, S. 679—684

Guionon, G., Maladie de Morvan, leçon de Charcot. Le Progrès médical, Année XVIII, 1890, Série II, Tome XI, Nr. 11.

Hay, C. M., Remarks upon the Various Forms of Epileptic Insanity, together with some Facts Drawn from a Study of 134 Cases of Epilepsy. The American Lancet, New Series, Vol. XIV, 1890, Nr. 1, S. 3—7.

Henderson, Cerebro-spinal Meningitis complicating Pregnancy. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIII, 1889, S. 896.

Hobbs, A. G., Catarrhal Neuralgia. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 629 bis 631.

Gussenbauer, Ueber Ischias scoliotica. (Verein deutscher Aerzte in Prag.) Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 427—429.

Inhalt.

Den Originalarbeiten beizugebende ***Abbildungen,*** welche ***im Texte*** zur Verwendung kommen sollen, sind in der Zeichnung so anzufertigen, dass sie durch ***Zinkätzung*** wiedergegeben werden können. Dieselben müssten als Federzeichnungen mit schwarzer Tusche auf glattem Carton gezeichnet sein. Ist diese Form der Darstellung für die Zeichnung unthunlich, und lässt sich dieselbe nur mit Bleistift oder in sogen. Halbton-Vorlage herstellen, so muss sie jedenfalls so klar und deutlich gezeichnet sein, dass sie im Autotypie-Verfahren (Patent Meisenbach) vervielfältigt werden kann. ***Holzschnitte*** können nur in Ausnahmefällen zugestanden werden, und die Redaktion wie die Verlagshandlung behalten sich hierüber von Fall zu Fall die Entscheidung vor. Die ***Aufnahme von Tafeln*** hängt von der Beschaffenheit der Originale und von dem Umfange des begleitenden Textes ab. Die Bedingungen, unter denen dieselben beigegeben werden, können daher erst bei Einlieferung der Arbeiten festgestellt werden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 1. August 1890.	No. 16.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Die künstliche Ueberhäutung offener Krebse durch Hauttransplantationen nach Thiersch.

Von Dr. **Edwin E. Goldmann,**
Assistenzarzt der chirurgischen Klinik.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Freiburg i. B.)
Mit 1 Tafel.

Seitdem Thiersch[1]) im Jahre 1886 seine zur Deckung von grösseren Hautdefecten erfundene Methode der Hauttransplantationen bekannt gegeben hat, ist eine so grosse Anzahl von Mittheilungen aus den verschiedensten Kliniken über ihre Vorzüge erschienen, dass man wohl Eiselsberg[2]) beipflichten kann, wenn er sie zu den grössten Fortschritten der modernen Chirurgie zählt. Die ursprüngliche Methode von Thiersch, welche sich von der Reverdin'schen dadurch unterscheidet, dass auf frische oder angefrischte Wundflächen nur Epidermis und oberflächlichste Cutislagen enthaltende Hautlappen aufgepflanzt werden, hat einige, theils technische, theils principielle Modificationen erfahren, insofern im Gegensatz zu Thiersch die meisten Chirurgen sich des üblichen antiseptischen Verfahrens dabei bedienen und ferner die Haut-

1) Thiersch, Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chirurgie. XV. S. 17.
2) Eiselsberg, Wiener klin. Wochenschrift. 1889. No. 34 und 35.

stückchen zu Transplantationen so zu gewinnen suchen, dass neben Epidermis nur die Spitzen der Papillen oder höchstens die Papillarschicht der Cutis getroffen werden[1]).

Eine ganz neue, praktisch, wie theoretisch ebenso interessante Anwendungsweise hat das Verfahren durch Kraske gefunden, der die Transplantation mit Erfolg zur Deckung von inoperabelen Geschwüren maligner Tumoren verwandt hat[2]).

Spätere Versuche in der Billroth'schen[3]) Klinik haben zu den gleichen, günstigen Ergebnissen geführt.

So reichlich nun die klinischen Beiträge zur Transplantationsfrage geliefert worden sind, so spärlich sind die histologischen. Den Heilungsprocess bei der Reverdin'schen Methode hat Thiersch[4]) in seiner bekannten Abhandlung, auf die ich später mehrfach Bezug nehmen werde, ausführlich geschildert. Die histologischen Vorgänge bei der Anheilung von Transplantationen nach Thiersch hat Garrè[5]) neuerdings an der Hand zahlreicher Versuche aus den verschiedensten Stadien, von 5½ Stunden bis 2½ Jahren nach der Transplantation beschrieben.

Ich bin nun in der Lage, über zwei Fälle berichten zu können, bei denen ich die Gelegenheit hatte, den Anheilungsprocess Thiersch'scher Transplantationen auf carcinomatösen Flächen histologisch genau zu studiren.

Die klinische Geschichte des ersten Falles ist von Kraske — sein Fall 3 — bereits gegeben worden. Es handelte sich um eine 63jährige, ledige Frau, welche seit zwei Jahren ein ulcerirendes, stark schrumpfendes Carcinom der linken Brustdrüse hatte, das wegen seiner starken Verwachsung mit der Brustwand und zahlreicher in der benachbarten Haut verstreuter Knötchen zur radicalen Operation ungeeignet war. Es gelang, wie Kraske berichtet hat, die über Handteller grosse Geschwürsfläche durch Hautüberpflanzung nach Thiersch vollkommen zu schliessen.

Drei Monate nachher starb die Patientin an einer Pneumonie. Das Geschwür war völlig bedeckt geblieben. Kurz nach dem Tode wurde die ehemalige Geschwürsfläche excidirt, in Müller'scher Flüssigkeit fixirt und nachträglich in Alkohol gehärtet. Weiterhin wurden die einzelnen Stückchen mit Celloidin durchtränkt, die Schnitte mit Hämatoxylin oder Karmin und Pikrinsäure gefärbt. Bezüglich der Geschwulst hat Kraske bereits erwähnt, dass es sich um ein „Carcinom mit stark entwickeltem bindegewebigem Stroma“ handelte. Die Carcinomzellen fanden sich zumeist in

---

1) Ueber die Erfolge der Leipziger Klinik cf. Plessing, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XXXIII. Heft 1; aus der Erlanger Klinik, Graser Münchener med. Wochenschrift 1887, No. 12; ferner Eversbusch: Münchener med. Wochenschrift, 1887, No. 1 u. 2; aus der Tübinger: Nagel, Bruns' Beiträge z. Chirurgie, 1888, S. 321. — aus der Baseler: Hübscher, Bruns' Beiträge z. Chirurgie, 1888, S. 395. — Garrè, Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte, 1888, No. 15; aus der Berliner: Rathberg, Deutsch. med. Wochenschrift, 1886, No. 26, aus dem Hamburger Krankenhaus: Jaeschke, Deutsche med. Wochenschrift 1887. No. 34.

2) Kraske, Münchner med. Wochenschrift, 1889. No. 1.

3) Siehe Eiselsberg l. c.

4) Thiersch, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 17, S. 318.

5) Garrè: Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1888, S. 625.

6) Kraske l. c.

Form von länglichen Zellzügen, nur spärlich als eigentliche, grössere Krebsnester in einem theils gefäss- und kernarmen, theils in einem gefässreichen, von zahlreichen Rundzellenherden infiltrirten Narbengewebe, das ohne Spuren von Mamma- oder Fettgewebe sich in die Fasern des M. pectoralis major verfolgen liess. Auch hier war das Carcinom zwischen die einzelnen Muskelfasern gewachsen und hatte sie zum Theil zum Schwund gebracht, so dass an ihre Stelle nur stark pigmentirte, mit vielen spindelförmigen Kernen besetzte Sarkolemmschläuche getreten waren. Dazwischen lagen wieder deutlich quergestreifte, normale Muskelfasern.

Der Boden, auf dem die transplantirte Haut zur Anheilung gebracht wurde, war somit ein recht verschiedener. Bald lagen vereinzelte Krebsnester, bald horizontal gelagerte Carcinomschläuche, ferner gefässarmes, straffes, endlich lockeres Bindegewebe auf der Oberfläche. So verschieden der Boden, so verschieden auch der histologische Befund an der Transplantationsfläche. Vorausschicken möchte ich, dass die aufgepflanzte Haut, welche übrigens der hinteren und inneren Seite des Oberarmes entnommen war und nur Papillen mittlerer Höhe enthielt, möglichst dünn gewählt wurde. Die Transplantationsnarbe war in der Regel völlig verwischt. Meistens aber war sie mit Sicherheit zu bestimmen und zwar da, wo die aufgepflanzte Haut direct auf Carcinomgewebe zu liegen kam oder wo in kernarmem Bindegewebe eine reichlichere Anhäufung von Kernen sich fand.

Die überpflanzte Haut war nicht überall gleich dick, zuweilen bestand sie allein aus der Epidermis sammt den Papillenspitzen, oder aus Epidermis und der ganzen Papille, niemals haftete ihr aber so viel der oberen Cutislage an, dass das subpapillare Gefässnetz mit darin enthalten war.

Die Epidermis zeigte sich durchgehends von normaler Beschaffenheit mit deutlich differenzirtem Stratum corneum und Rete Malpighi. Auch die gekörnten eleidinhaltigen Zellen der oberen Lagen der Keimschicht fehlten nicht. Allein die Epidermis war sichtlich dünner, als in der Norm. Je nach den unterliegenden Gewebsconturen verlief sie horizontal, oder in leicht welligen Zügen, oder sie diente endlich zur Bekleidung der Papillen. Sehr auffallend war nun aber der Befund an den in Abstossung begriffenen Epidermislagen. Etwa in der Höhe der eleidinhaltigen Schicht, ja auch tiefer sah man brückenförmig oder an einem Stiel hängend eine lamellöse, aus verhornten und gekörnten kernhaltigen Zellen bestehende Zelllage — in Fig. 1 dargestellt —, welche entweder in der Abstossung begriffen oder bereits abgestossen war.

Der Befund an solchen Stellen, wo Carcinomgewebe den Mutterboden bildete, war sehr verschieden.

Waren die Carcinomschläuche horizontal getroffen, so lag die Epidermis ohne erkennbare Zwischenschicht auf denselben; von den polymorphen, grosskernigen Carcinomzellen war die basale Schicht der Keimschicht scharf geschieden. Häufig war die Reihe der Carcinomzellen von geschlängelten, unregelmässig verlaufenden Capillaren, die strotzend mit Blut gefüllt waren, unterbrochen. Zuweilen bildete eine der Oberfläche parallel laufende Capillare eine Scheidewand zwischen Carcinom und Epidermis. Viel häufiger jedoch war eine strenge Abgrenzung der Carcinomzellen von den Epidermiszellen nicht mehr möglich, da die basale Schicht des Rete Malpighi aufgehoben schien. Sodann bildeten Carcinom und Rete Malpighi eine dicht verfilzte Zelllage, indem zwischen den Stachelzellen Carcinomzellen nachweisbar waren. Nie-

mals konnte man an solchen Stellen über die mittleren Lagen der Keimschicht hinaus Krebselemente verfolgen. Sehr interessant erschien mir besonders ein Präparat, an welchem man eine vom Boden schräg aufsteigende Zellsäule von Carcinomelementen die basale Epidermisschicht durchwachsen und die Epidermis fast in ihrer Mitte derart auseinanderdrängen sah, dass zwischen der oberen und unteren Epidermishälfte eine von Capillaren begleitete Carcinomzellenreihe eingeschoben war. Hier lag also die untere Hälfte der Epidermis mit scharf ausgesprochener basaler Schicht in Carcinomgewebe eingekeilt. In der Regel fand sich, wie erwähnt, an den beschriebenen Stellen das Carcinomgewebe von Capillaren durchsetzt. Ganz anders war nun aber der Befund da, wo die Haut unmittelbar auf ein eigentliches Krebsnest zu liegen kam. Hier schien die Haut durch das das Nest einfassende Stroma mit seinen reichlichen Capillaren fixirt, gleichsam angespiesst, während sie durch das dazwischen liegende, andrängende Carcinom buckelförmig, unverändert in toto emporgehoben war. An den beiden Enden des Schnittes durch das Krebsnest fand sich somit eine scharfe Knickung der Epidermis, welche nach dem Krebsnest zu in die Höhe strebte und nach dem angrenzenden Stroma abfiel. In der so emporgehobenen Epidermis fanden sich, wie gesagt, keinerlei Veränderungen, vor allem kein Defekt. Gefässe zwischen den Carcinomzellen und der Haut fanden sich nicht.

Endlich bleibt noch übrig das Verhalten des Carcinoms da zu beschreiben, wo die Haut ganze Papillen enthielt. Auch hier war der Befund ein verschiedener. In einzelnen Papillen fand man zunächst im Centrum eine vom Boden senkrecht aufsteigende, von Rundzellen eingefasste Capillare und zu beiden Seiten derselben, die Ränder der Papille einnehmend, dicht an einander gereiht die grosskernigen Carcinomzellen, mit ihrem lebhaft gefärbten (Pikrinsäure!) Protoplasma. Die Papille war weder abnorm erweitert, noch in die Länge gedehnt. Dann wieder liess sich eine solche Vertheilung der Carcinomelemente in der Papille nicht feststellen. Die Papille, in deren Mitte man allerdings auch dann eine stark gefüllte Capillare fand, war mehr gleichmässig vollgepropft mit Carcinommassen. Fig. 3, streng nach der Natur gezeichnet, erläutert das eben Beschriebene vortrefflich. Papille *a* demonstrirt das zuerst entworfene, Papille *b* das andere Bild.

Nur kurz möchte ich noch das Verhältniss der überpflanzten Haut da schildern, wo straffes und locker gefügtes Bindegewebe den Boden bildeten.

Besonders leicht gelang es im ersten Falle, die Transplantationsnarbe zu bestimmen, da die kernreiche Narbe sich scharf von dem kernarmen Untergrund abhob. Hier sah man nun deutlich, wie die senkrecht in die Papille aufsteigende Capillare in direktem Zusammenhange mit einem unterhalb der Narbe gelegenen horizontalen Gefässe stand. Fig. 1 und 2 erläutern das Gesagte.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich ferner einen Befund erwähnen, der weiterhin seine Erklärung finden soll. In den Papillen fand sich nämlich fast der Mittellinie entsprechend, in einfacher oder mehrfacher Reihe angeordnet, ein rothbraunes, körniges Pigment, das einerseits bis in die Spitzen der Papillen zu verfolgen war, und andererseits nicht bis über die Narbe hinausreichte. (Vgl. Fig. 2.)

Stellte endlich ein gefässreiches, lockeres Bindegewebe den Transplantationsboden dar, so zeigte sich die Gefässverästelung nicht so regelmässig,

wie soeben erläutert. Wo Papillen über demselben lagen, da fanden sich wohl senkrecht aufsteigende Capillaren, die aber zumeist von so reichlichen Rundzellen umscheidet waren, dass die Contouren der Capillaren nicht mehr zu erkennen waren und man ihre Anwesenheit lediglich an den regelmässig, reihenförmig angeordneten Blutkörperchen erkannte. Fehlten Papillen, so verliefen die Capillaren mehr schräg, ja zuweilen in grossen Bögen, genau entsprechend dem Verlaufe der darüber gelagerten Epidermis. Endlich erwähnen möchte ich, dass, wo Ausführungsgänge von Schweissdrüsen getroffen waren, diese als in den Boden reichende Epithelzapfen persistirten; war zufällig ein Haar getroffen, so sah man direkt unter der Epidermis einen Querschnitt durch das Haar sammt seinen Scheiden.

In dem zweiten zur Beobachtung gelangten Falle handelt es sich um ein 29jähriges, lediges Landmädchen, bei welchem vor Jahresfrist in der Klinik wegen eines rasch gewachsenen, ausgedehnten Carcinoms der linken Mamma mit Metastasen in der Achselhöhle eine Amputatio mammae und Ausräumung der Achselhöhle vorgenommen war. Im März 1890 kehrte die Patientin wieder mit einem ausgedehnten ulcerirten Narbenrecidiv, welches wegen fester Verwachsung mit dem Brustkorb und multipler Hautknötchen in der Umgebung inoperabel war.

Es wurden nun in Narkose nach Thiersch Transplantationen vom Oberarm auf den angefrischten, etwa handtellergrossen Geschwürsgrund gelegt, die aber nur zum Theil anheilten. Behufs eines nochmaligen Versuches wurde 14 Tage später die Operation wiederholt. Bei dieser Gelegenheit wurden die angeheilten Hautstückchen excidirt; diese dienten zur histologischen Untersuchung.

Unmittelbar nach der Excision gelangten dieselben in Flemming-sches Säuregemisch. Nach der üblichen Behandlung in Alkohol wurden die Stückchen in Paraffin eingeschmolzen; die 0,01 mm dicken Schnitte färbte ich mit Saffranin oder doppelt mit Saffranin und Pikrinsäure.

In diesem Falle lag ein sehr zellreiches Carcinom mit deutlich entwickelten Alveolen und nur mässiger Gefäss- und Bindegewebsentwicklung vor. Der histologische Befund der Transplantationsfläche unterschied sich somit nicht erheblich von dem des ersten Falles. Was nun zunächst die überpflanzten Hautstückchen betraf, so waren durchgehends Epidermis und Papillarschicht in ihnen enthalten. Auch hier erschien die Epidermis entschieden verdünnt, die Hornschicht war nur von mässiger Dicke. Die Ablösung der oberen Epidermislagen geschah gleichfalls in einer der gekörnten Zellenschicht des Rete Malpighi entsprechenden Höhe. Sehr auffallend war nun das häufige Auftreten von Mitosen besonders in den oberen Epidermislagen. Ja selbst in der obersten, der sich ablösenden Lamelle direct anliegenden Schicht fanden sich öfter Mitosen. Ferner trieb die Epidermis an mehreren Stellen deutlich zapfenförmige Sprossen nach der Tiefe, in denen gleichfalls Mitosen sich fanden. Eine Zwischenschicht fehlte vollkommen.

Die Transplantationsnarbe war als solche deutlich erkennbar durch die Ansammlung von Rundzellen sowohl, als auch von grösseren, etwa die zweifache Grösse der Rundzellen besitzenden Elementen. Das Protoplasma der letzteren erschien entweder homogen, oder aber es zeigte sich angefüllt mit groben, den Kern fast verdeckenden, durch Saffranin intensiv roth gefärbten Körnchen. Die Gestalt dieser Zellen war entweder rund oder spindel-

förmig, auch in den letzteren fand sich die beschriebene Körnelung. Vielfach zeigten sich in ihnen Mitosen, dann aber fehlte die Protoplasmakörnelung. Bereits an dieser Stelle möchte ich erwähnen, dass ich die gleichen Elemente bis in die Papillenspitzen verfolgen konnte und sie auch hier in Theilung begriffen sah.

Sehr bemerkenswerth war nun der Befund an den Gefässen sowohl unterhalb als oberhalb der Narbe. Ich habe mehrfach an Durchschnitten von Capillaren unmittelbar unterhalb der Epidermislage die Endothelien der Intima in Karyokinese angetroffen, nicht selten fand ich auch die angrenzenden Fibroblasten in Karyokinese. Ein direkter Zusammenhang der Capillaren der Papille mit den horizontal gelagerten Gefässen des Mutterbodens war unverkennbar. Nur war in diesem Falle eine so regelmässige Anordnung der Capillaren wie im ersten nicht vorhanden.

Was nun die carcinomatöse Unterlage anbetrifft, so fand sich dieselbe entweder in der unmittelbaren Nachbarschaft der Transplantationsnarbe, von ihr durch eine sehr feine Bindegewebsschicht getrennt, oder sie lag derselben direct an, ja zuweilen zeigten sich auch hier die Papillen angefüllt mit Carcinomzellen, die in lebhafter Theilung begriffen waren. Dann allerdings fehlte stellenweise die basale Schicht des Rete Malpighi, während die Carcinomelemente, begleitet von Rundzellen, zwischen den Riffzellen der Keimschicht lagen. Nur spärlich fanden sich Gefässe in solchen Papillen, um so reichlicher jedoch da, wo die Epidermis mit dem Geschwulststroma wieder in Verbindung stand.

Der histologische Befund in den vorstehend geschilderten Fällen hat uns ein zweifaches Ergebniss geliefert, zunächst für die Anheilung von Transplantationen nach Thiersch im Allgemeinen und sodann für die auf carcinomatösem Mutterboden. Es erscheint mir zweckmässig, das erstere voranzustellen, da wir nur hierdurch zum Verständniss des zweiten gelangen. Bereits Garrè[1]) hat auf die vielfachen Analogieen des Heilungsprocesses mit dem der „prima intentio" hingewiesen und zugleich die Differenzpunkte besprochen.

Von grösstem Belange für das Gelingen der Transplantation ist die Gefässversorgung des überpflanzten Hautstückchens. Für die Reverdin'sche Transplantation hat Thiersch bekanntlich auf Grund von Injektionsversuchen eine frühzeitige, schon nach 18 Stunden hergestellte Circulation in den Gefässen der transplantirten Haut gefunden. Es soll durch Vermittelung von „intracellulären Gängen" eine „Inosculation" der Gefässe der transplantirten Haut mit denen des Mutterbodens stattfinden. Auf dieser Thatsache fussend hat Thiersch[3]) empfohlen, die zu transplantirenden Lappen so zu wählen, dass das subpapillare horizontale Gefässnetz darin enthalten sei. Garrè hat nun für die Anheilung von transplantirten Hautstückchen nach Thiersch nachgewiesen, dass die Circulation so zu Stande käme, dass vom Mutterboden Gefässsprossen in die transplantirten Lappen hinein sich entwickelten, allerdings mit Benutzung der alten Gefässbahnen. Die Circulation soll nach ihm vor

1) Garrè l. c.
2) Thiersch l. c.
3) Thiersch b. Plessing l. c.

dem 3. bis 4. Tage nicht wiederhergestellt sein; sie wird durch neue Gefässe vermittelt. Er empfiehlt demgemäss dünne Lappen zu wählen.

Unsere Beobachtungen haben nun wohl sicher ergeben 1) dass die alten Gefässe des überpflanzten Hautstückchens untergehen, 2) dass eine Neubildung von Gefässen statt hat.

Den ersten Schluss leite ich von dem auffallenden Befund des Pigmentes in den Hautpapillen, wie er in Fig. 2 dargestellt ist, her. Sowohl die Lage des Pigmentes als auch dessen Vertheilung in der Papille machen die Annahme sehr wahrscheinlich, dass hier die Reste der alten Capillare zu suchen sind. Dass es sich um die von Garrè erwähnte normale Involution von neugebildeten Gefässen handeln könnte, ist auszuschliessen, weil, wie die Figur zeigt, die Papille ausserdem eine normale Capillare enthält und ferner, weil das Pigment mit der Narbe scharf abschliesst. Einen weiteren Beweis erblicke ich in der Gefässverästelung, wie sie in Fig. 1 dargestellt ist. Das horizontale Gefäss gehört dem Mutterboden an und senkrecht von ihm abgehend, bis in die Papillenspitze reichend findet sich die Capillare. Wohl den sichersten Beweis liefert das Auftreten von Mitosen in den Capillarendothelien der Papille selbst. Dass auch hier Involutionsvorgänge, die zum Schluss der Capillare führen sollen [1]), nicht vorliegen, beweisen die in der Umgebung konstatirten progressiven Zellwucherungen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit neben den histologischen Merkmalen auch klinische Thatsachen zur Stütze meiner Behauptungen anführen. Ich verweise zunächst auf die Anheilung von Reverdin'schen Transplantationen auf Granulationsgewebe, dessen Gefässgebiet doch geschlossen ist, und wo eine Inosculation demgemäss nicht stattfinden kann. Ferner gilt als eine Vorbedingung für das Gelingen der Transplantationen eine sorgfältige Blutstillung des Mutterbodens. Tritt während des ersten oder zweiten Tages Blut aus den Gefässen des Bodens heraus, so wird die transplantirte Haut emporgehoben, sie nimmt eine blauschwarze Farbe an und stösst sich ab. Wir bewirken durch die Blutstillung doch eine Thrombose der Gefässe des Bodens und erstreben die Herstellung der neuen Circulation, also die definitive Ernährung des aufgepflanzten Hautstückchens von unverletzten Gefässen her. Endlich ist eine ausgedehnte Zwischenschicht von geronnenem Blut von Nachtheil, aus welchen Gründen, ist nach dem Obigen leicht ersichtlich. Es ist also nicht die Inosculation von den Gefässen der transplantirten Haut mit denen des Bodens, welche die Ernährung des Hautlappens besorgt, sondern eine Neubildung von Gefässen, welche dem Mutterboden entsprossen. Damit soll nun durchaus nicht gesagt werden, dass die transplantirte Haut sich überhaupt passiv verhält und ganz von dem Mutterboden abhängig ist. Vielmehr liegt gerade die allgemeine Bedeutung dieser Form der Wundheilung, darin, dass ein völlig losgelöstes Gewebsstück dem Organismus zurückerobert wird und wieder selbständig functionirt. Nach den Garrè'schen Untersuchungen spielt zwar während der ersten Zeit die überpflanzte Haut sicherlich eine passive Rolle. Später betheiligt sie sich aber an der Anheilung und Narbenbildung auf das lebhafteste, nicht allein mit ihren epithelialen, sondern auch mit ihren bindegewebigen

---

1) cf. Ziegler, Lehrbuch der allgem. pathol. Anatom. 1889, S. 174.

Elementen. Ich verweise auf die von mir beschriebenen, in die Tiefe strebenden Epithelzapfen mit Mitosen, die vielfachen Mitosen der Bindegewebskörperchen des Stratum papillare und endlich auf die Abstossungs- und Regenerationsvorgänge in den oberen Rete-Schichten. Nur beiläufig sei erwähnt, dass die normale Abstossung des Stratum corneum sich in sofern verändert, als neben der Hornschicht auch tiefere Epithellagen mit abgehoben wurden. Hierauf ist wohl das Erscheinen zahlreicher Mitosen in den oberen Epidermislagen zu beziehen. Es scheint somit, dass die Ernährungsverhältnisse der Epidermis nach der Transplantation andere geworden sind. Der obige Befund erklärt übrigens die klinisch häufig zu beobachtende Thatsache, dass von transplantirten Flächen eine starke, zuweilen lamellöse Abschuppung vor sich geht.

Gleichfalls nur kurz möchte ich das eigenthümliche Verhalten des Protoplasmas der Fibroblasten berühren. Das Protoplasma, welches zunächst homogen erscheint und auch während der Kerntheilung so verharrt, nimmt später eine grobkörnige Beschaffenheit an. Auch die spindelförmigen Zellen erscheinen gekörnt. Vielleicht bringen spätere Untersuchungen eine Erklärung hierfür.

Das Ergebniss der voranstehenden Erörterungen ist somit folgendes: Die aufgepflanzten Hautstückchen werden während der ersten Tage nicht durch eine wiederhergestellte Blutcirculation ernährt. Diese tritt erst später und zwar durch neu gebildete Gefässe vom Mutterboden her ein. Wie verhält sich während dieser Zeit das Leben in den aufgepflanzten Hautstückchen? Für die Beantwortung dieser Frage sind wir auf zwei Factoren angewiesen, deren Zusammenwirken wohl das Gelingen bewirkt: die plasmatische Circulation von Lymphe, vielleicht im Verein mit dem durch die exsudirten Rundzellen[1]) gelieferten Nährmaterial und die erhöhte Lebensenergie der Epidermis. Für beide Annahmen haben nun unsere Beobachtungen über die Anheilung von Hautstückchen auf carcinomatösem Mutterboden Anhaltspunkte geliefert.

Wir hatten bei Individuen des verschiedensten Alters zwei ganz verschiedene Formen des Carcinoms vor uns, erstens ein zellarmes mit reichlich entwickelten Gefässen, dann eins von grösserem Zellreichthum und spärlichen Gefässen. In beiden Fällen war die transplantirte Haut aufgeheilt, allerdings unter verschiedenen Erscheinungen.

Prinzipiell am wichtigsten erscheint mir die Anheilung da zu sein, wo die Epidermis unmittelbar einem eigentlichen Krebsnest, oder einem horizontal gelagerten, gefässlosen Bezirk von Carcinomzellen aufsass. Im ersten Falle fanden wir die Epidermis durch das wuchernde Carcinom in die Höhe gedrängt, aber unverändert und durch das das Krebsnest einfassende Stroma festgeheftet. Hier geschah also sicherlich die Ernährung des dem Krebsnest aufliegenden Hautabschnittes auf dem Umwege der Stromagefässe. Im zweiten Falle fanden wir sogar ein Hineinwuchern des Carcinoms zwischen die Schichten des Rete Malpighi. Es fand sich die untere Hälfte der aus einander gedrängten, aber sonst unveränderten Keimschicht zwischen Carcinommassen eingemauert. Wenn auch die letzteren Gefässe enthielten, so lag doch Epidermis auf Epithel-

1) E. Ziegler, Lehrbuch d. allgem. patholog. Anatomie, 1889, S. 214.



zellen, also völlig ausser Berührung mit einer vascularisirten Gewebsschicht. Mir erscheint demnach gerade das Anheilen von Epidermis auf Carcinomgewebe zu beweisen, dass in der That die Epidermis durch eine plasmatische Circulation von Lymphe genugsam ernährt wird und dass ihr demgemäss auch eine erhöhte Lebensenergie zugesprochen werden muss. Ausser meinen Beobachtungen sind ja eine Reihe von Thatsachen bekannt, welche diese Behauptungen stützen. Ist es doch gelungen, mit vereinzelten Epidermiszellen aus Vesicatorenblasen eine Ueberhäutung von Geschwüren [1]) zu erzielen. Ferner sind schon von Reverdin Fälle beschrieben, bei denen die transplantirte Haut nach 48 Stunden noch nicht adhärent war und trotzdem nachher noch anheilte. Endlich verweise ich auf die bekannten Versuche über die verschiedene Lebensenergie von Geweben jugendlicher und alter Individuen [2]). Sogar Hautstückchen von der menschlichen Leiche bald nach dem Tode entnommen, heilten auf Geschwüren an [3]).

Sehr lehrreich für die vielen Wechselbeziehnngen der Zellelemente der Papille und der Epidermis sind übrigens die interessanten Karg-schen [4]) Untersuchungen.

Andererseits glaube ich aus der Thatsache, dass die Epidermis, welche 3 Monate lang einem Krebs aufsitzt, ohne dass dieser die Epidermis zerstört, die Vermuthung herleiten zu dürfen, dass die aufgepflanzte Haut dem Wachsthum des Carcinoms einen Widerstand entgegengesetzt hat. Im Uebrigen hat schon Recklinghausen [5]) das Einsinken der bei der Reverdin'schen Transplantationsmethode erzielten Hautinseln so gedeutet, dass die neue Epidermis „einen Druck ausübte und dem sich stetig expandirenden Granulationsgewebe eine Spannung entgegensetzt.“ Räthselhaft und mit unseren sonstigen Vorstellungen von Verwachsungen zweier epithelbekleideter Gewebsflächen unvereinbar bleibt immerhin die Thatsache, dass eine feste Vereinigung von Epidermis und Carcinom ohne eine Zwischenschicht möglich ist.

Zum Schluss sei auch der merkwürdigen Ausbreitung des Carcinoms in den Papillen gedacht. Wir fanden, dass eine beginnende Einwanderung von Krebselementen sich durch eine wandständige Lagerung derselben zu beiden Seiten der central verlaufenden Capillare kennzeichnet. Erst wenn die Papille mit Krebselementen angefüllt ist, ist diese Anordnung verwischt. Man vergleiche die Papillen *a* und *b* der Fig. 3.

Man ist bei dem regelmässigen Befund fast versucht, an eine Ausbreitung des Krebses entlang den Lymphwegen zu denken. Allerdings ist diese Vermuthung nicht zu begründen, da unsere Kenntnisse über die Endigungen der Lymphwege in den Papillen noch sehr lückenhaft sind [6]).

Das theoretische Ergebniss unserer Untersuchung ist somit folgendes: „Die Epidermis, deren Zellen eine grosse Lebens-

---

1) Macdeold, Med. Journal 1871, April, Jacenko, Centralblatt f. med. Wiss., 1871, No. 8.
2) cf. Recklinghausen, Deutsche Chirurgie, Lieferung 2 und 3, S. 300.
3) cf. Recklinghausen l. c.
4) Karg: Zeitschrift v. His und Braune. 1888. S. 367.
5) Recklinghausen l. c.
6) Kölliker: Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 1889, S. 168.

energie besitzen, wird durch eine plasmatische Lymphcirculation so vollkommen ernährt, dass ihre Anheilung auf carcinomatösen Flächen möglich ist. Für einen Erfolg von längerer Dauer ist die Entwicklung von neuen Gefässen aus dem Mutterhoden in die transplantirte Haut erforderlich.

Für die praktische Anwendung haben wir zwei Gesichtspunkte gewonnen:

1) Die Transplantation gelingt am leichtesten auf zellenarmen, gefässreichen Tumoren.

2) Die Hautstückchen zur Ueberpflanzung müssen möglichst dünn geschnitten werden.

Ob durch die Transplantation ein Einfluss auf das Wachsthum des Krebses ausgeübt wird, können erst weitere Beobachtungen zeigen.

Die sehr gelungenen Zeichnungen sind von meinem Kollegen Dr. Ritschl angefertigt worden.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Leitz, Ocular I, Obj. No. V.

Das Präparat demonstrirt den Abgang einer senkrecht in die transplantirte Hautpapille hinaufsteigenden Capillare von einem horizontalen Gefäss des Mutterbodens. Bei *a* liegt die durch reichlichere Kernanhäufung kenntliche Narbe. Fernerhin erkennt man bei *b* die Abstossung der Oberflächenschichten, welche tiefer als in der Norm geschieht.

Fig. II. Leitz, Ocular I. Obj. No. V.

Die transplantirten Hautpapillen enthalten ein dunkles Pigment, welches nur bis zur Narbe bei *a* sich verfolgen lässt. Bei *b* sieht man eine quer getroffene neue Capillare, die wahrscheinlich aus dem horizontalen, dem Mutterboden angehörigen Gefäss *c* entsprungen ist.

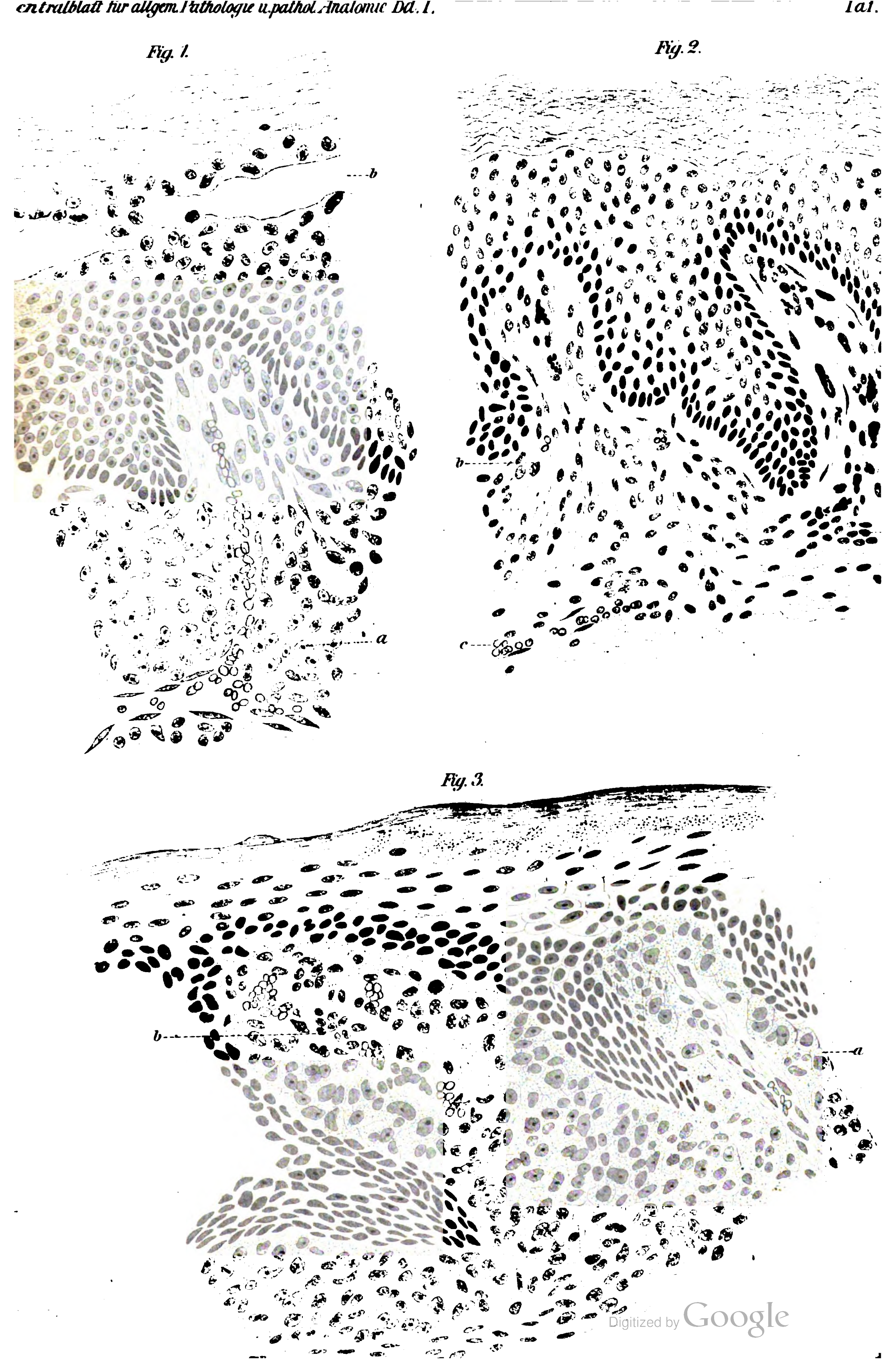
Fig. III. Leitz, Obj. V, Ocular No. I.

Die transplantirten Hautpapillen sind durchwachsen von Carcinomzellen des Mutterbodens. Dieselben liegen mehr den Rändern der Papille entsprechend, wie die Papille zeigt. Die Mitte der Papille ist eingenommen von einer Gefässcapillare, in deren Umgebung einzelne Rundzellen sich befinden (*b*).

Referate.

Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. Dritte, theilweise umgearbeitete Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1890.

Oscar Hertwig's Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte liegt seit Kurzem in der dritten Auflage vor, nachdem den beiden ersten die günstigste Aufnahme zu Theil geworden ist. Das Werk umfasst die Darstellung der Entwicklung des Menschen und der Wirbelthiere und legt auf die Vergleichung der bei den verschiedenen Vertebraten gewonnenen Resultate ganz besonderen Werth. Es strebt überall die Auffindung der für alle Wirbelthierklassen gemeinsamen Grundzüge und eine Erklärung der bei den Säugethieren und dem Menschen beobachteten Erscheinungen mit Hülfe der für die niederen Arten festgestellten, ver-


Fig. 1.
b
a
Fig. 2.
b
c
Fig. 3.
b
a

hältnissmässig einfacheren Thatsachen an. In der That erhalten dadurch die meisten Gegenstände der Entwicklungsgeschichte erst die richtige Beleuchtung und viele werden überhaupt nur auf diesem Wege verständlich.

Das Buch zerfällt in 2 Haupttheile. Der erste enthält die Beschreibung der Geschlechtsprodukte, der Reifeerscheinungen des Eies und des Befruchtungsprocesses, des Furchungsprocesses, der Bildung der Keimblätter, der Entstehung der äusseren Körperform und der Eihüllen. Die Entwicklung der Keimblätter gestaltet sich nach Hertwig kurz folgendermaassen: Aus der einblättrigen Keimblase geht die aus äusserem und innerem Keimblatt bestehende Gastrula durch Einstülpung eines Theiles ihrer Oberfläche hervor und zwar nicht nur bei den niederen Wirbelthieren, sondern wahrscheinlich auch bei den Säugethieren, bei denen dieser Vorgang an der verdickten Stelle der Keimblase abläuft. Das innere Keimblatt bildet den Urdarm, an dessen Decke 2 seitliche Ausstülpungen entstehen. Aus diesen entsteht durch weiteres Wachsthum das mittlere Keimblatt, welches sich in einen dorsalen Abschnitt, aus dem durch Segmentirung die Ursegmentplatten hervorgehen, und in die Seitenplatten sondert, zwischen deren parietalem und visceralem Blatt die Pleuroperitonealhöhle liegt. Aus den Abkömmlingen des inneren Keimblattes lösen sich an mehreren Stellen Zellen ab, die als wanderfähige Elemente den Spaltraum zwischen den Keimblättern ausfüllen und durch andauernde Vermehrung das Mesenchym bilden.

Der zweite Haupttheil bespricht die Entstehung der Organe. Das innere Keimblatt wird zum Darmrohr mit seinen Anhangsorganen. Vom mittleren Keimblatt geht die Entwicklung der willkürlichen Musculatur, der Harn- und Geschlechtsorgane und der Nebennieren aus. Aus dem äusseren Keimblatt entstehen Nervensystem, Sinnesorgane, die Haut und ihre Nebenorgane. Das Mesenchym endlich wandelt sich um in das Blutgefässsystem und das Skelet.

Die Darstellung hat gegen die zweite Auflage manche Aenderungen erfahren, welche durch inzwischen gemachte neue Beobachtungen nothwendig wurden. So erfuhren die Capitel über die Bildung des Bindegewebes, der Harnorgane, des Herzens und der Venen und des peripheren Nervensystems eine eingehende Umarbeitung. Wenn es nun auch selbstverständlich ist, dass Verf. seiner Darstellung die bei seinen eigenen ausgedehnten embryologischen Studien gewonnenen Ergebnisse zu Grunde legt, so bleiben doch auch die abweichenden Meinungen, deren es auf einem so schwierigen Gebiete nicht wenige gibt, nicht unberücksichtigt, finden vielmehr ausreichende Besprechung. Bei vielen Fragen wird auch eine Uebersicht über die geschichtliche Entwicklung gegeben, welche das Verständniss des gegenwärtigen Standpunktes sehr wesentlich erleichtert.

Verf. hat es verstanden, die Erörterung seines Gegenstandes durchaus klar zu gestalten, so dass man auch über die schwierigeren Fragen, z. B. die Keimblättertheorie, die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane sich leicht orientiren kann. Zahlreiche gute Abbildungen unterstützen die Auffassung. Die wichtigsten Punkte der Betrachtung werden am Schlusse der einzelnen Abschnitte in einer Reihe von Sätzen übersichtlich zusammengestellt.

Der Umfang des Buches hat um einige Seiten zugenommen, ebenso sind die Figuren etwas vermehrt. Die Ausstattung ist in jeder Hinsicht zu loben.

Es bedarf nach Vorstehendem kaum noch besonderer empfehlender Bemerkungen. Wer sich mit dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte, deren grosse Bedeutung für den Mediciner hier nicht erst hervorgehoben zu werden braucht, vertraut machen will, wird das vortreffliche Lehrbuch Hertwig's mit bestem Erfolge zur Hand nehmen.

Ribbert (Bonn).

Waldeyer, W., Bemerkungen über den Bau der Menschen- und Affenplacenta. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 35, Heft 1.)

Die Arbeit schliesst sich an diejenige von demselben Autor über den Placentarkreislauf des Menschen an und giebt die höchst beachtenswerthen und ausschlaggebenden Resultate von Präparaten der menschlichen Placenta und derjenigen des Innuus nemestrinus, eines Affen aus der Familie der Meerkatzen. Sie beschäftigt sich mit der Beantwortung von 5 Hauptfragen: 1) Enthalten die intervillösen Räume normaler Weise mütterliches Blut? 2) Wie verhalten sich die Blutgefässe des Uterus zur Placenta? 3) Wie steht es mit der Begrenzung der intervillösen Räume und mit dem sogenannten Zottenepithel? 4) Woher entwickeln sich die Elemente der Decidua? 5) Wie verhält sich die Affenplacenta zu der des Menschen? In Betreff des ersten Punktes stimmt W. im Allgemeinen der Ansicht E. H. Weber's zu, nach welcher die Zwischenzottenräume sinuöse Räume sind, in die die Uterinvenen auslaufen und auch die Arterien einmünden, und die eine eigene Wand, nämlich nur die Intima der Venen resp. Arterien besitzen; die Sinuswand wird von den fötalen Zotten nicht durchbohrt, sondern vorgestülpt, und zwischen den Zotten findet sich in den sinuösen Räumen reichliches mütterliches Blut. Diese Ansicht, die auch von Bischoff und Turner, wie von vielen andern im Allgemeinen angenommen wurde, bekämpfte, nachdem Braxton Hicks, der den normalen Blutgehalt der intervillösen Räume bestritt, schon durch Turner zurückgewiesen war, in neuester Zeit wieder Ruge. Er läugnet eine geregelte Blutcirculation in den Zwischenzottenräumen, dies seien nicht mütterliche, sondern fötale Räume; die Zotten durchwüchsen die Gefässwand des mütterliches Blut führenden Randgefässes der Placenta, so dass Usuren entständen, und erst durch diese könne mütterliches Blut in die Zwischenzottenräume gelangen. Der fötale Ernährungsherd sei aber in den Stellen gelegen, wo eine ausgedehnte Verwachsung der Zotten mit der oberflächlichen Deciduaschicht bestände, und von wo sich zahlreiche kindliche Gefässe in das mütterliche Gewebe fortsetzten unter Bildung eines Capillarnetzes. Wie gegen Ruge wendet sich nun W. auch gegen Ahlfeld und v. Hoffmann, welche ebensowenig die intervillösen Räume als mütterliche Bluträume auffassen und die Ernährung des Fötus durch eine von den Uterindrüsen gelieferte Uterinmilch geschehen lassen, oder wie v. Hoffmann wenigstens durch ein Gemisch von dieser und Blut, das durch Ruptur der mütterlichen Gefässe in die Räume gelangen soll. W. konnte 5 menschliche Placenten in der Gebärmutter untersuchen, ohne dass Entbindungs- und Lösungsversuche voraufgegangen waren. In einem Falle, bei Schwanger-

schaft im 7.—8. Monat, wurde der Uterus nach Unterbindung der art. femorales in situ vom unteren Ende der Bauchaorta nur bis zur halben Füllung der Blutgefässe injicirt, um dem Einwande einer Zerreissung der Blutgefässe und einem dadurch künstlich erzeugten Uebertritt von Blut in die Zwischenzottenräume zu begegnen. Der Uterus wurde bis zur Erstarrung der Leiminjectionsmasse in situ belassen und dann in Alcohol gehärtet. Die Zwischenzottenräume fanden sich hier ganz, die Gefässe der Decidua und der Uteruswandungen halb mit der Masse gefüllt. Im zweiten Falle, einer Schwangerschaft aus dem Anfang des 5. Monats wurde der Uterus mit Anhängen und Vagina vorsichtig entfernt, und dann von einer Uterinarterie injicirt, und das uneröffnete Organ in Alcohol gehärtet. Auch hier waren die Zwischenzottenräume in gleicher Weise gefüllt. In zwei andern Fällen liess W. die Leichen ohne Eröffnung der Bauchhöhle im Ganzen gefrieren und verwandte den Uterus, ohne zu injiciren, zu Schnittpräparaten. Im 5. Falle wurde der ganze Rumpf nach Eröffnung der Bauchhöhle in Alkohol gehärtet. In den Präparaten von den drei letzten Leichen liess sich in den Zwischenzottenräumen fast überall mit Sicherheit Blut nachweisen, so dass es sicherlich intra vitam hier gekreist haben muss. Auch an einer Placenta von Innuus nemestr., die in ähnlicher Weise behandelt wurde, wie diejenigen von den ersten Fällen, fanden sich in den Zwischenzottenräumen an Schnittpräparaten einerseits die Injectionsmasse, theils rein, theils mit rothen Blutkörperchen gemischt, andererseits nur rothe und entsprechend weisse Blutkörperchen. W. bejaht somit die erste Frage vom normalen Kreisen mütterlichen Blutes in den intervillösen Räumen. Dabei kommt das gegentheilige Verhältniss bei Extrauterinschwangerschaft nicht in Betracht, da hier die Zotten überhaupt nirgends in das mütterliche Gewebe eindringen.

Nach Angabe der bisher über den zweiten Punkt aufgestellten und verfochtenen Ansichten geht W. auf die Beantwortung desselben näher ein. Schon in seiner früheren Arbeit über dieses Thema tritt er für die Annahme ein, dass die stark gewundenen uteroplacentaren Arterien, die als solche an ihren starken Windungen kenntlich sind, für die Zwischenzottenräume bestimmt sind, da sie auf ihrem Wege durch die Decidua kaum Seitenäste abgeben, sondern in ihrer Anfangsstärke bis an die Zwischenzottenräume vordringen, und da man ferner den unmittelbaren Uebergang der Arterien in diese Räume an Schnittserien erkennen kann. Die Wandung der Arterien ist schon bei ihrem Verlauf durch die Muskelwand des Uterus nicht stark und von perivasculären Lymphräumen umgeben. Bei ihrem Verlauf durch das Decidualgewebe werden die Wandungen immer schwächer und zeigen schliesslich nur ein Endothellager, das von den Deciduazellen, grossen wie kleinen, begrenzt ist. Die Gefässlichtung geht in die Zwischenzottenräume über, so dass die Endothelzellen an der Uterinseite als noch vorhanden, an der Placentarseite verloren erscheinen. Die Venen erscheinen schon in der Muskelwand als grosse Spalten mit Endothelbelag und steigen ganz allmählich, der decidualen Fläche des Uterus parallel verlaufend, zu den Zwischenzottenräumen an. Bei ihrem Uebergang in dieselben wird ihre Uterinseite von Endothel und von der Muskelwand des Uterus begrenzt; in die Placentarseite ragen die Zotten ein, und die hier von Endothelzellen und Decidualzellen gebildete Placentarwand springt an den Mündungsstellen der Venen gegen die Zotten

spornartig vor. Der Randsinus steht in Verbindung mit den Zwischenzottenräumen und den Uterinvenen. Diese 1887 veröffentlichten Untersuchungen erweitert nun W., gestützt auf die Befunde, die von Nitabuch und namentlich von Rohr erhoben wurden, und die W. grossentheils bestätigt fand. Letzterer beobachtete an der Serotina humana dreierlei verschiedenartige Erhebungen und Vorsprünge des duidualen Gewebes, deren genaue Unterscheidung für die Mündungsverhältnisse der Gefässe wichtig ist: niedrige, 1—4 mm hohe, an der Basis breite, fötalwärts aber zugespitzte oder gespaltene; zweitens grössere, beetartige, mit breiter Basis, die durch die eigenthümlichen Windungen der Arterien bedingt sind; und schliesslich lange, säulenartige, mit schmaler Basis und meist verdicktem Ende, die auf Schnitten häufig quer getroffen werden, und dann wie Inseln vom Deciduagewebe zwischen den Zotten erscheinen. Die Arterien, die in der Muscularis uteri noch 3 Häute besitzen, verlieren, wie schon erwähnt, dieselben in der Decidua allmählich bis auf das Endothel, das Endothelrohr zeigt sich aber Anfangs auf Querschnitten noch von einer schmalen, hellen, in Carmin sich lebhaft färbenden Schicht umgeben, die aber nicht mit einem perivasculären Lymphraum zu identificiren ist, erst später ist das Endothelrohr nur von Deciduazellen umgeben, und mündet endlich oben und seitlich am Rande der beetartigen Erhebungen. Die Mündung selbst ist eng und Zotten treten nicht hinein; das Endothel aber setzt sich auf die Serotinafläche fort. Während die Querschnitte der Arterien immer rund sind, zeigen sich die der Venen eckig oder spaltförmig. Auch diese verlieren ihre Häute bis auf das Endothel in der Decidua und verlaufen schliesslich horizontal. Diesen ihren horizontalen Abschnitt nennt W. „Grenzvene“. Von dieser aus gehen nun zahlreiche Mündungsstücke ab, die aber im Gegensatz zu den Arterien niemals auf der Höhe, sondern in der Bucht zwischen den Vorsprüngen münden. In die bald trichterförmig erweiterten, bald gleichweiten, bald hinter der Mündung, d. h. uterinwärts ampullenartig erweiterten Mündungsstücke ragen die Zotten bis zur Grenzvene ein. Das Endothel auch der Venen setzt sich auf die Serotina fort.

In Beantwortung der dritten Frage neigt W. der Ansicht zu, dass der Belag der platten, protoplasmatischen, epithelähnlichen Zellen, der sich auf der ganzen inneren Fläche der Decidua findet und sich stellenweise von den Deciduahügeln in Form eines Häutchens abhebt, das sich hier fortsetzende Gefässendothel ist. An seinen Präparaten einen directen Beweis hierfür zu liefern, gelang dem Verf. nicht, weil sich da, wo an den Einpflanzungsstellen der Haftzotten in die Hügel der Decidua der Zellbelag sich auf die Zotten fortsetzt, nicht entscheiden liess, ob der deciduale Zellenbelag dem gesammten Epithelbelag der Zotten entspricht, oder nur einer zweiten oberflächlichen Schicht, oder ob er mit dem Zottenepithel untrennbar verschmilzt, oder endlich vielleicht während der Placentarentwicklung zu Grunde geht. Gestützt wird die von ihm selbst nicht strikte bewiesene Anschauung durch die Beobachtungen von Winkler, Langhans, Nitabuch und auch von Leopold. Was die choriale Begrenzungsfläche des grossen Placentarraumes betrifft, so schlägt sich die Decidua zum Chorion nur in dessen peripheren Theilen um, während das mittlere Feld, also die ganze untere Fläche, die

bei weitem grösste placentare Chorionfläche ganz frei von Deciduagewebe bleibt und mit demselben Epithel bekleidet ist, wie die Chorionzotten, das auf den ersten Blick einschichtig erscheint. An dünnen Schnitten aber treten in dem anscheinend einschichtigen Epithel zweierlei Kerne hervor; die einen mit Hämatoxylin dunkler gefärbten sind rund, die andern, heller gefärbten sind grösser, oft oval und mit deutlichem Kerngerüst. Beide Arten besitzen um sich herum Protoplasma, und zwar geht dasjenige der ersten in zusammenhängender Schicht über die zweite Zelllage hinweg, und nur an manchen Stellen schiebt es einen Fortsatz zwischen die Kerne der zweiten Art, so dass dadurch die Doppelschichtung des Epithels verwischt erscheint. Bei injicirten Präparaten, bei denen sich die Leimmasse an einigen Stellen von den Zotten zurückgezogen hatte, besassen die letzteren deutlich einschichtiges Epithel, die Leimmasse aber war scharf abgegrenzt durch zusammenschliessende, platte Zellen, welche letzteren W. als Gefässendothel ansprechen möchte. Ganz sicher entschieden erscheint ihm nur das Vorhandensein von ectodermalem fötalem Epithel auf den Zotten; die zweite als Gefässendothel aufgefasste Schicht könnte aber auch eine zweite Lage vom ektodermalen fötalen Epithel sein. Fr. Keibel fand nämlich bei einer 4wöchentlichen menschlichen Frucht einen doppelten, fötal ektodermalen Zellenbelag auf den Zotten, und diese überzogen von einer endothelialen Membran als dicker Haut, in die Blut eingeschlossen war. In diese endothelialen Räume gingen mütterliche Arterien und Venen über. Nach dieser Beobachtung erscheint die Annahme W.'s und Anderer noch sicherer begründet, dass die intervillösen Räume erweiterte, mütterliche Gefässe und zwar Capillaren sind, und es ist ein Vergleich des Hineinragens der Zotten in die intervillösen Räume mit dem Hineinragen der Arachnoidealzotten in die Blutsinus der Dura mater, wie ihn zuerst R. Virchow aufstellte, durchaus zutreffend, indem die Zotten den Endothelbelag nicht durchbrechen, sondern ihn nur vor sich herstülpen. Ob aber das Gefässendothel in den alten, von W. untersuchten Placenten verschwunden ist, oder der zweiten Zelllage auf den Zotten entspricht, ist fraglich.

Die 4. und 5. aufgeworfene Frage berührt W. nur kurz. Er glaubt, dass die Decidua sich hauptsächlich aus den perivasculären Zellen — d. s. grosse und stark granulirte, um die Blutgefässe herum liegende Bindegewebszellen — der Uterinschleimhaut-Gefässe, namentlich der Arterien, entwickelt, nicht aus den Zellen der ursprünglichen Gefässwand selbst, wie es Ercolani annimmt.— Die wesentlichen Befunde an der Placenta von Menschen und Affen sind gleich.

Bei der Erklärung aller der in der Abhandlung dargestellten Befunde geht der Verf. mit grosser Genauigkeit auf die Ansichten anderer ein, um sie theils zurückzuweisen, theils mit seinen Ergebnissen in Einklang zu bringen. Ich habe diese historisch-kritischen Erörterungen nur kurz berührt, um möglichst nur das Thatsächliche zu geben. Für denjenigen, der einen Ueberblick über den ganzen Stand der Frage der Placentarbildung gewinnen will, ist die Durchsicht der Arbeit selbst ausserordentlich lohnend, zumal in den Abbildungen das Thatsächliches ehr deutlich zu übersehen ist.

Riese (Freiburg).

Obrzut, A., und **Defay, J.,** Ueber Neu- und Rückbildung im uterinen Theile der Placenta. (Przeglad lekarski, 1889, Nr. 24, 25 und 27.) [Polnisch.]

Auf Grund von Untersuchungen der Placenta des Menschen und des Meerschweinchens stellen die Verfasser folgende Schlüsse auf:

1) Die Neubildung der sog. compacten Schicht des Uterintheiles der Placenta geht von den Blutgefässen aus. Mit Neubildung und Erweiterung der Capillaren der Uterusschleimhant beginnt auch die Entstehung der sog. spongiösen Schicht des uterinen Placentatheiles. Zum Theil in diesen erweiterten Gefässen, zum Theil aber auch ausserhalb derselben entsteht aus den normalen Blutbestandtheilen, aus dem Blute fixes Gewebe, das als compacte Substanz bezeichnet wird. Weder das Gefässendothel, noch das Uterusepithel hat dabei einen Antheil.

2) Alle Arten von Intercellularsubstanz, sowohl die homogene, wie die faserige und netzige, entstehen aus den rothen Blutkörperchen. Die miteinander verschmolzenen und des Haemoglobins (das sich nur in einzelnen Stellen anhäuft und die Masse in einzelne Felder theilt) beraubten rothen Blutkörperchen können den Eindruck einer Protoplasmamasse machen; wenn sich darin noch Leukocytenkerne finden, dann macht das Ganze den Eindruck einer Riesenzelle.

3) Gleichzeitig mit dieser Metamorphose der rothen Blutkörperchen findet manchmal Leukocytentheilung (Mitose und indirecte Fragmentirung von Arnold) statt, manchmal aber ist Nichts derartiges zu constatiren. Im ersten Falle finden wir als Endresultat ein aus verschiedenartigen Zellen mit ungleichmässig vertheilter Intercellularsubstanz bestehendes Gewebe, in letzterem ein gleichmässiges, in feinfaseriges übergehendes Gewebe mit spärlichen Kernen (frühere Leukocytenkerne) oder ein Netzgewebe, dessen Maschen den „breiten“ Stellen der compacten Substanz und den Zwischenfasernspalten in den Infarkten entsprechen.

4) Die physiologische Neubildung unterscheidet sich wesentlich von der entzündlichen nicht; zwischen ihnen bestehen nur quantitative Unterschiede.

5) Das Blut mit allen seinen Bestandtheilen ist ein circulirendes Gewebe; die Leukocyten stellen die Gewebszellen dar, während die Erythrocyten und das Blutplasma die Intercellularsubstanz bilden. Unter dem Einflusse physiologischer und pathologischer Reize (z. B. Schwangerschaft oder productive Entzündung) verändert dieses Gewebe seine gewöhnliche Gestalt und wird zum fixen Gewebe, in welchem — in einem gewissen Entwicklungsstadium — die morphologischen Bestandtheile des circulirenden Gewebes (Blut) noch zu demonstriren sind.

Steinhaus (Warschau).

Krug, F., Uterus, linkes Ovarium und linke Tube als Inhalt einer congenitalen Leistenhernie. (Medicinische Monatsschrift, Bd. 2, Heft 2, New-York 1890.)

Bei einem sehr anämischen 18jährigen Mädchen findet sich in der linken Inguinalgegend eine etwa faustgrosse Geschwulst, welche nach Angabe der Patientin angeboren ist und in der letzten Zeit sich ver-

grössert hatte. Als Inhalt des Tumors lässt sich der Uterus und ein Ovarium deutlich fühlen, ausserdem noch die eine Tube vermuthen. Bei Repositionsversuchen geht nur der Uterus in die Bauchhöhle zurück. Da ein Bruchband bei der Weite der Bruchpforte keinen Erfolg verspricht und die Hernie bedeutende Beschwerden verursacht, wird zur Radicaloperation geschritten. Nach Eröffnung des Bruchsackes findet sich der erwartete Inhalt. Linkes Ovarium und linke Tube sind durch ihre Peritonealbekleidung so im Bruchsack fixirt, dass eine Exstirpation des letzteren in der Höhe des inneren Leistenringes nur unter gleichzeitiger Abtragung der linksseitigen Adnexa gelingt. Tod 15 Tage nach der Operation. Die Section ergibt hochgradige allgemeine Anämie, keine Spur von Peritonitis oder Infection der Operationswunde. Herz besonders in der rechten Hälfte vergrössert, schlaff, auf dem Durchschnitt bräunlich grauroth, mit einzelnen helleren Stellen dazwischen; Klappen schlussfähig. Durchschnitt der grossen Gefässe wurde nicht gemessen, schien jedoch klein zu sein. Lig. latum der rechten Seite mit den Uterusanhängen sehr lang ausgezogen. Als Todesursache spricht Verf. die Degeneration des Myocards an, deren genauere Natur noch mikroskopisch festgestellt werden soll.

In der Literatur findet Krug nur 17 Fälle congenitaler Eierstocksbrüche genannt; Gebärmutterbrüche, besonders wenn gleichzeitig Tube und Ovarium ausgetreten sind, bilden eine noch grössere Seltenheit. In Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie (Bd. III, 3. Lieferg.) findet sich die Notiz: „Die Gebärmutter ist in Brüchen nur in schwangerem Zustand erkannt worden .... Auch in den wenigen Fällen einer Vorlagerung des nichtschwangeren Uterus war derselbe nicht reponirbar.“ Verf. hält demnach seinen Fall in Bezug auf Diagnose und Reponibilität für bis jetzt allein dastehend.

Stroebe (Freiburg i. B.).

Foerster, F., Rechtsseitige Tubenschwangerschaft, Ruptur des Fruchtsackes im zweiten Monat, Laparotomie. Letaler Ausgang. (Medicinische Monatsschrift, Bd. 2, Heft 1, New York 1890.)

Bei einer 39-jährigen Multipara mit älterer Para- und Perimetritis war die Diagnose einer Extrauterinschwangerschaft im 2. Monat gesichert, hauptsächlich durch den Abgang von Deciduafetzen. Auf die Zeichen einer intraperitonealen Blutung hin wird zur Laparotomie geschritten; in der Bauchhöhle findet sich gegen 1 Kilo flüssigen Blutes. Die rechte Tube, welche eine Ruptur zeigt, wird abgetragen. Nach 3 Tagen Exitus durch acute Anämie. — In der Mitte der rechtsseitigen Tube befindet sich eine durch das Ei bedingte Auftreibung, welche ausgefüllt ist von der Placenta und von Blutgerinnseln verschiedenen Alters (wohl vorzugsweise von letzteren, da die Bildung der Placenta durch Differenzirung des Chorion frondosum nach Hertwig erst im Anfang des 3. Monats beginnt, Ref.). Die Rupturstelle lag an dem am meisten lateralen Abschnitt des Sackes. Der Foetus war nicht aufzufinden. Das Ostium uterinum, sowie der interstitielle Theil der Tube war verschlossen. Die Decidua stellte einen vollendeten Abguss der Uterushöhle dar.

Stroebe (Freiburg i. B.)

Bulius, Die kleincystische Degeneration des Eierstocks. Mit einer Tafel. (Festschrift für Hegar. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie. Stuttgart, Enke.)

Von einigen Autoren wurde die Perioophoritis als die wesentliche Ursache für die chronische folliculäre Oophoritis — die Hegar kleincystische Degeneration der Ovarien nennt — angesehen, wofür — worauf besonders Schroeder hinwies — die Häufigkeit cystischer Degeneration bei perimetritischer Schwartenbildung um die Ovarien spricht. Es gibt aber auch andere Ursachen, worauf bereits Kiwisch, Klob und Malcolm hinwiesen. Bei Irritationszuständen der allerverschiedensten Art an den Beckenorganen, so bei einseitigen uniloculären Cysten, Kystomen, Dermoidcysten, kurz Ovarialgeschwülsten aller Art, dann bei Erkrankungen der Tuben, vor allem Salpingitis, dann schliesslich bei Uterusfibromen kommt Cystenbildung ohne Perioophoritis vor. In anderen Fällen liegt es nah, eine Bildungshemmung der Follikel oder eine Entzündung derselben als Ursache zur Cystenbildung anzunehmen; schliesslich soll sogar die geschlechtliche Ueberreizung in ähnlicher Weise schädigend auf die Ovarien einzuwirken vermögen.

B. untersuchte Fälle von

I. kleincystischer Degeneration der Ovarien bei Ovarialgeschwülsten verschiedener Art (5 Fälle),

II. bei Tubenerkrankungen (2 Fälle),

III. bei Fibroma uteri (4 Fälle),

IV. bei verschiedenen Irritationen (Geschlechtliche Ueberreizung. Impotenz des Mannes (2 Fälle),

V. kleincystischer Degeneration bei Perioophoritis (1 Fall).

Die Ovarien waren makroskopisch theils von normaler Grösse, theils vergrössert und liessen an ihrer Oberfläche Cystchen erkennen, von denen die grösseren ein feines Gefässgeflecht an der Oberfläche zeigten. Von den Follikeln werden meist zuerst die corticalen ergriffen. Die Corticalis ist theils wenig verändert, theils sehr compact, fast speckartig. Untersucht man die einzelnen Stadien der Cystenbildung mikroskopisch, so erkennt man in den ersten Phasen Hohlräume in den sonst unveränderten Ovarien, in denen weder das Ei, noch der Discus oophorus nachgewiesen werden kann. Die Primordialfollikel sind in regelmässiger Zahl und die Follikel in allen Stadien ihrer Entwicklung vorhanden. Das ist in vorgeschrittenen Graden nicht mehr der Eall; die Zahl der Primordialfollikel schwindet mehr und mehr und oft ist auf dem Durchschnitt kein einziges Primordialei zu sehen. Dagegen ist die Zahl der erbsen- bis bohnengrossen Follikel gegen die Norm vermehrt. Besonders auffällig ist die Differenz zwischen der grossen Zahl der etwa gleiche Dimensionen haltenden Hohlräume und der geringen Zahl frischer und annähernd gleichalteriger Corpora lutea. Corpora fibrosa sind dagegen in nicht unbeträchtlicher Menge vorhanden. Es entwickeln sich also mehr Follikel bis zu der für die Reife gewöhnlichen Grösse, aber es kommt nicht zum Platzen derselben. Sie bleiben vielmehr durch längere Zeit hindurch bestehen, nehmen an Ausdehnung zu durch vermehrte Sekretion und leiden allmählich in ihrer Structur Noth. Das erstere folgt aus der geringen Zahl frischer Corpora lutea und für das lange Bestehen und Wachsen spricht das Ueberwiegen der Hohlräume dem Stroma gegenüber.

Besonders Nagel gegenüber betont B., dass es sich bei der „kleincystischen Degeneration“ nicht um einen physiologischen Zustand, sondern um einen echten pathologischen Process handelt, um ein „Sterilwerden der Follikel“ oder um eine abnorme Rückbildung derselben.

Kaufmann (Breslau).

Taylor, R. W., A hitherto undescribed form of new growth of the vulva. (The American Journal of the med. sciences, XCIX, 2. Febr. 1890.)

Von 2 mitgetheilten einschlägigen Fällen wird nur der eine ausführlich erzählt. Auf dem Boden eines 7 Jahre vorher operirten „Cancroids“ zwischen grosser und kleiner Schamlippe entsteht eine braune, glatte, flache Neubildung, die zunächst wenig beachtet, zuletzt Schmerzen verursacht und am Gehen hindert. Vom ersten Auftreten im 43. Altersjahre bis zum Tod der Kranken an Marasmus im 48. Jahre ist die Geschwulst wenig gewachsen, hat sich nach der rechten Inguinalbeuge und dem Damm hin ausgebreitet. Die Oberfläche, wenig sich über die gesunde Haut erhebend, ist glatt, chocoladebraun, bald trocken, bald dünnes, spärliches, röthliches Serum absondernd. Es besteht keine Neigung zum Zerfall, zur Nekrose, zur Ulceration. Aeltere Partieen verändern sich nicht, abgesehen davon, dass da und dort Narben sich bilden. Der 2. Fall betrifft eine Frau, in deren 35. Altersjahre die Affection auftritt und welche an Inanition im 38. Jahre zu Grunde geht. Von keinem der beiden Fälle ist die Section gemacht und doch schliesst der Verf. Tuberculose und Syphilis aus und lässt die Frauen im besten Alter auf unerklärliche Weise (an Marasmus und Inanition) zu Grunde gehen! Die Affection wird als ein Entzündungs-, ein Infiltrationsprocess aufgefasst, welchem keine tumorbildende Eigenschaft, keine Malignität, und kein Einfluss auf das Allgemeinbefinden zukommen sollen. Van Gieson's mikroskopische Untersuchung weist 3 Schichten nach: eine oberflächliche durch Zunahme des Rete Malpighii verdickte, eine zweite dem Corium und subcutanen Bindegewebe entsprechende, aus Granulationsgewebe bestehende, zwischen welchem stellenweise grössere Mengen rother Blutkörperchen eingeschlossen seien (Hämorrhagieen? Ref.), und endlich eine tiefste, deren Lymphspalten von kleinen runden und vieleckigen Zellen ausgefüllt seien. Das „Cancroid“ und die durch Unreinheit unterhaltene chronische Vulvitis sollen nach des Verf. Ansicht die Ausgangspunkte zu dieser entzündlichen Neubildung abgegeben haben.

Klarheit allgemein-pathologischer Begriffe ist nicht die starke Seite des Aufsatzes. *Paul Ernst (Heidelberg).*

Dittrich, P., Ein Beitrag zur Diagnose stattgehabter Geburten. (Prager medicinische Wochenschrift, 1890, No. 20.)

Die makroskopischen Zeichen an Uteri, welche auf vorangegangene Geburten hindeuten, sind nicht immer absolut sicher; dies gilt insbesondere für jene Fälle, in denen Abortus oder Frühgeburt vorangegangen sind. Unter solchen Umständen wird man gelegentlich die mikroskopische Untersuchung des Organs zu Hülfe nehmen müssen.

Unter den mikroskopischen Merkmalen kommt den Veränderungen an den Arterien, wie sie von Balin beschrieben worden sind, eine

wesentliche Bedeutung zu. Dieselben gehören in den Rahmen der Endarteriitis obliterans.

D. machte vor einiger Zeit darauf aufmerksam (Zeitschrift für Heilkunde, X, 1889, Heft 1), dass bei puerperalen Infectionsprocessen constant ein Theil der Uterusmusculatur, oft auch die Muskelfasern der Media vieler Arterien zu Grunde gehen und hat daraus die in vielen Fällen nach der Geburt lange Zeit persistirende Marcidität oder Brüchigkeit des Uterus erklärt.

Die Marcidität des Uterus findet man häufig auch bei sehr alten Frauen. Bei solchen, welche geboren hatten, fand D. in solchen Fällen ebenfalls Nekrose der Uterusmusculatur, zuweilen auch Nekrose von Muskelfasern der Media von Arterien.

Die Untersuchung des marciden Uterus einer alten Virgo intacta hat nun weiter ergeben, dass die Marcidität des Uterus nicht etwa als ein sicheres Zeichen für vorangegangene Geburten angesehen werden darf. Während aber bei den alten Frauen, welche geboren hatten, die Marcidität aus der stets vorhandenen Nekrose der Musculatur erklärt werden konnte, fand sich diese in dem marciden virginalen Uterus nicht vor. D. ist geneigt, die Marcidität dieses virginalen Uterus auf die Atrophie des Organs und das gleichzeitig bestehende Oedem des Uterusparenchyms zu beziehen.

Mit Rücksicht darauf, dass D. die Nekrose der Uterusmusculatur nur in Uteri von Frauenspersonen vorfand, welche geboren hatten, dieselbe jedoch in einem hochgradig marciden virginalen Uterus vermisste, hält er sich für berechtigt, die Bedeutung der Nekrose der Uterusmusculatur, falls dieselbe vorhanden ist, als eines nach seiner Erfahrung untrüglichen Zeichens stattgehabter Geburten hervorzuheben. Dieses Merkmal gewinnt hauptsächlich dadurch ein besonderes Interesse, dass man aus dieser Nekrose unter Umständen einen selbst längere Zeit vor dem Tode stattgefundenen Abortus zu diagnosticiren vermag. Man kann aber aus der Nekrose der Uterusmusculatur auch schliessen, dass wenigstens nach einer Geburt das Wochenbett nicht normal gewesen ist. Mit grösster Wahrscheinlichkeit darf dann die Störung der Involution des puerperalen Uterus auf einen puerperalen Infectionsprocess bezogen werden. *Dittrich (Prag).*

Rosthorn, A. v., Unvollkommene Cloakenbildung (Fistula recto-vestibularis) bei gleichzeitiger normaler Ausmündung des Darmes. (Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 10.)

Bei einer 27-jährigen Frau fand sich an Stelle der Fossa navicularis eine trichterförmige, steil nach aufwärts verlaufende Vertiefung als äussere Mündung einer Recto-vestibularfistel, ausgekleidet von einer glatten Membran, welche in den äusseren Partieen Farbe und Beschaffenheit der Vulvaauskleidung zeigte. Die hintere Wand dieses Canals endete steil mit scharfem Rande 2 cm hoch über jener Stelle, an welcher das Frenulum zu liegen kommt, in der vorderen Mastdarmwand. Die vordere Wand des Canals lag mehr horizontal, ihre Auskleidung hatte mehr den Charakter einer Schleimhaut, war bedeutend kürzer und endete mit nicht so scharfem Rande in der vorderen Mastdarmwand. Scheide, Uterus,

Harnblase und Anus verhielten sich normal. Es handelte sich also hier um eine angeborene Missbildung analog der gewöhnlichen Atresia ani vulvaris, bei welcher gleichzeitig die Verbindung zwischen Darmende und Aussenwelt auch noch auf normale Weise, nämlich durch die Afteröffnung, vermittelt wurde. *Weichselbaum* (*Wien*).

Rählmann, Ueber Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. (Fortschritte d. Med., Bd. 7, S. 128.)

Die anatomischen Ursachen der im Verlauf von Nephritiden oder im Anschluss an Blutverluste plötzlich auftretenden doppelseitigen Erblindungen sind gänzlich unbekannt. Die urämischen Amaurosen sind wahrscheinlich auf centrale Processe zurückzuführen. Diejenigen beiderseitigen Erblindungen aber, welche ohne Zusammenhang mit urämischen Anfällen entstehen, oder sich an Blutverluste anschliessen, lassen eine periphere Functionsunterbrechung, die in der Netzhaut oder in dem Sehnerven zu suchen ist, vermuthen. Verfasser beobachtete einen derartigen Fall, bei dem diese Annahme durch die relativ kurze Zeit nach der Erblindung mögliche anatomische Untersuchung bestätigt wurde.

Derselbe betrifft eine 23jährige Frau, welche im Anschluss an eine profuse, während der Entbindung aufgetretene Blutung völlig erblindet war und 8 Wochen später, nachdem auf dem rechten Auge das Sehvermögen etwas zurückgekehrt war, plötzlich starb. Die Section ergab: diffuse Arteriosklerose, chronische parenchymatöse Nephritis, Hypertrophie des linken Herzventrikels. Ophthalmoskopisch war intra vitam eine Einengung der Gefässlumina an verschiedenen Stellen nachgewiesen worden. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde eine gleichmässige Verengerung sämmtlicher Netzhautarterien gefunden, die besonders an den kleineren Aesten der Centralarterien ausgeprägt und durch eine Endarteriitis fibrosa bedingt war. Auch an den Venen war eine schwache Verdickung der Intima nachweisbar. Ausser dieser gleichmässig verbreiteten Wandverdickung fanden sich an den Stellen, an denen intra vitam die Einengung des Gefässlumens bemerkt worden war, localisirte, auf ganz kurze Gefässstrecken beschränkte Wucherungen der Wand, welche zu einer fast völligen Obliteration des Lumens geführt hatten. Sehr hochgradig war diese Wucherung beiderseits an der Theilungsstelle der Centralarterie auf der Sehnervenpapille und bestand hier aus grossen runden, gequollenen Zellen mit deutlichem, rundem Kern und granulirtem Protoplasma. Daneben fand sich ein diffuses hochgradiges Netzhautödem, welches nach des Verfassers Ansicht bereits zur Zeit der Erblindung entstanden ist, wie einige Veränderungen der Retina, welche nur auf chronischem Wege zu Stande gekommen sein können, beweisen.

Durch die Abnahme der Gefässlichtung muss unbedingt die Circulation in der Netzhaut bedeutend erschwert sein; wird nun intercurrent die allgemeine Circulation plötzlich geschwächt (bei profusen Blutungen, Herzschwäche) und sinkt in Folge dessen der Blutdruck in den Netzhautarterien plötzlich, so ist es begreiflich, dass unter den oben angegebenen Verhältnissen die Ernährung der Netzhaut ungenügend wird und damit plötzliche Erblindung eintreten kann, welche jedoch, sobald der Blutdruck wieder steigt, völlig rückgängig werden kann. Nach Ansicht

des Verfassers dürften bei allen Fällen von vorübergehenden doppelseitigen Entzündungen nach Blutverlusten und urämischen Anfällen die beschriebenen Gefässveränderungen vorhanden sein.

Eine andauernde Erblindung muss jedoch, auch wenn der Blutdruck wieder steigt, eintreten, wenn ein plötzliches Hinderniss im Gefässrohr eintritt, welches dem Blutstrom den Weg in die feineren Arterienverzweigungen verschliesst oder wenn die Netzhaut ödematös ist. Im vorliegenden Falle ist das Hinderniss für den Blutstrom in der circumscripten, hochgradigen Verdickung an der Theilungsstelle der Centralarterie gegeben, welche zur Zeit des herabgesetzten Blutdruckes wahrscheinlich durch plötzliche Quellung der Gefässwand eine Zunahme erfahren hat. Das Netzhautödem ist einerseits auf die allgemeine Hydrämie, andererseits auf die Gefässveränderung zurückzuführen.

Schmorl (Leipzig).

Lang, W., Mikrophthalmos with Cysts of the Globe. (The Royal London Ophthalmic Hospital Reports, Vol. XII, Part IV, pg. 289—298.)

Lang berichtet über einen Fall von angeborener Orbitalcyste im untern Lide neben Mikrophthalmus bei einem 3-jährigen, sonst gut entwickelten Mädchen aus gesunder Familie, in der bisher Missbildungen nicht beobachtet waren. Die Cyste wurde mit dem verkleinerten Bulbus zusammen exstirpirt; sie lag am untern Umfang desselben unmittelbar vor dem Opticus und communicirte mit dem Glaskörperraum. Sie enthielt eine klare Flüssigkeit; in verticaler Richtung hatte sie einen Durchmesser von 7 mm, in sagittaler von 15 mm. Die Sklera und Sehnervenscheide setzten sich in die dünne Cystenwand direct fort. Die Pigmentschicht der Retina reichte bis in den Cystenhals. Die stark gefaltete Netzhaut füllte den Glaskörperraum fast ganz aus. Die Körnerschichten waren nur stellenweise deutlich entwickelt; Stäbchen und Zapfen fehlten ganz. Das Retinagewebe bestand aus einem Netzwerk von Fasern und feinen, mit verzweigten Fortsätzen versehenen Zellen; ein ähnliches Gewebe bildete die innerste Lage der Cystenwand, während die äussere Kapsel ein fibröses Gewebe darstellte. Ciliarfortsätze und Choreoidea waren gut entwickelt. Am untern Umfange der N. opticus fand sich eine graue, hirnähnliche Masse, die aus einem netzhautähnlichen Gewebe bestand. Von der Cornea war nur ein schmaler grauer Streifen vorhanden.

Vossius (Giessen).

Rubinski, H., Beitrag zur Lehre von den angeborenen Cysten des unteren Augenlides mit Mikrophthalmus (Colobomcysten). Inaugural-Dissertation, Königsberg 1890, 26 SS.

Rubinski gibt in seiner unter Leitung des Referenten verfassten Dissertation zunächst eine Uebersicht über die wenigen pathologisch-anatomischen Untersuchungsresultate einschlägiger Fälle und stellt alle Publicationen (26 Fälle) tabellarisch zusammen. Im Anschluss daran theilt er einen in der Königsberger Universitäts-Augenklinik beobachteten und operirten Fall ausführlich mit. Die Cyste wurde mit Erhaltung des Bulbus exstirpirt und mikroskopisch untersucht. Die Ausschälung gelang leicht; der Tumor war taubeneigross und adhärirte der untern Bulbuswand in

der Gegend der Opticusinsertion mit einem kurzen, derben Stiel. Der Augapfel war etwa erbsengross. Die Oberfläche des Tumors zeigte nur leichte Unebenheiten, seine Wandung eine verschiedene Dicke. Der Inhalt der Cyste war dünnflüssig und hatte eine gelbröthliche Farbe. In dem Bulbus der rechten Seite fehlte fast die ganze Iris, ausserdem schien ein Choreoidalcolobom zu bestehen. Der linke Bulbus war ebenfalls mikrophthalmisch und mit einem Iris- und Choreoidalcolobom behaftet. Das 6 Monate alte Kind war sonst normal entwickelt; es stammte aus gesunder Familie. Die Wand der Cyste war sehr gefässreich und aus zwei differenten Abschnitten zusammengesetzt. Von der inneren Schicht gingen in die äussere Kapsel mehrere kolbige Auswüchse, welche Netzhautelemente (Radiärfasern, Körnerschichten, Stäbchen) erkennen liessen. Ferner fanden sich in der inneren Schicht schlauchförmige resp. vielfach verzweigte und mit einander communicirende, kanalähnliche Gebilde, welche mit einem exquisiten Cylinderepithel ausgekleidet waren. Die Analogie des Gewebes dieser inneren Schicht mit dem Netzhautgewebe war also nach verschiedenen Seiten hin vorhanden. Die innere Schicht enthielt ausserdem reichliche Hämosiderinkörner; in derselben waren ausserdem, wie sich an frischen Zerzupfungspräparaten ergab, langfaserige, zellige Gebilde vorhanden, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den von Willemer, dem Referenten u. A. in Opticustumoren gefundenen Faserzellen hatten. Aeussere und innere Schicht hingen nur lose durch Gefässe mit einander zusammen. Die äussere Lage der Kapsel bestand aus einer inneren dünnen, fibrösen Lage, deren Fasern parallel zur Oberfläche der Cyste verliefen, und aus einer äusseren derben, sehr gefässreichen, in ihrem Bau dem der Sklera ähnelnden Schicht, in welcher sich an Schnitten aus der Gegend des Cystenstiels schwarze Pigmentmassen nachweisen liessen. — Der Fall war ein Analogon zu den von Ewetzky und Lang beschriebenen Fällen und rechtfertigte vollkommen den von Ewetzky für diese Neubildungen vorgeschlagenen Namen Colobomcysten, da er mit Colobombildung des betreffenden Auges combinirt war. — Was den Entwicklungsgang dieser Cysten anlangt, so bildet sich an der Stelle des fötalen Augenspalts zunächst eine Ausbuchtung der Skleralwand; diese Stelle dehnt sich weiterhin zu einer Cyste aus, die entweder durch einen offenen Hals mit dem Innern des Bulbus communiciren kann, oder nur durch einen soliden, fibrösen Strang mit dem Augapfel zusammenhängt. Schliesslich kann sich aber auch die Cyste ganz von dem Bulbus abschnüren. Der letztere bleibt in seinem Wachsthum zurück; von ihm können nur noch mikroskopische Spuren bleiben oder er fehlt ganz — man findet nur eine Cyste mit Bulbuselementen in der Wandung (Anophthalmus). *Vossius* (*Giessen*).

Vossius, A., Ein Fall von einseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium, bedingt durch Streptokokkenembolie. Mit 2 Tafeln. (Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkologie. Bd. XVIII, Hft. 2.)

Es handelt sich um eine einseitige eitrige Ophthalmie, welche metastatisch bei einer hochfiebernden und am 6. Tage nach der Entbindung verstorbenen Puerpera schon wenige Stunden post partum aufgetreten

war. Am 4. Tage wurde absolute Amaurose constatirt. Diagnose eitrig-metastatische Irido-Choreoiditis.

Anatomisch zeigte sich eine fast vollständige eitrige Schmelzung der Retina. In dem Eiter fanden sich zahllose Streptokokken. V. glaubt, dass die erste embolische Invasion von Streptokokken die Netzhaut betroffen habe. Es fanden sich sowohl in der Centralarterie, als innerhalb der Vene einzelne Streptokokkenhaufen in der Papille des Opticus; ausserdem wurden Gefässe der Iriswurzel und des Corpus ciliare, sowie der Sklera mit Streptokokken vollgepfropft gefunden. Besonders bemerkenswerth erscheint V. eine durch Zerstörung der Zonula Zinnii veranlasste Luxation der Linse. Im Kapselsack fand sich Eiter. Da nach den Untersuchungen von O. Becker u. A. Eiter in der Linsenkapsel sich nicht zu bilden vermag, so müssen Usurstellen der Kapsel angenommen werden, wie sie ja nach den Untersuchungen von Deutschmann und Wagenmann bei intraocularen Eiterungen stattfinden.

Als Ausgangspunkt für die Streptokokkenembolien waren die Genitalien anzusehen. *Kaufmann (Breslau).*

Schöbl, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Panophthalmitis. (Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, Seite 348.)

Verf. hat zunächst 25 Augen untersucht, bei welchen die klinische Diagnose auf Panophthalmitis in Folge von eitriger Choroiditis gestellt war. Die 2 ersten Fälle mit centraler perforirender Hornhautverletzung ergaben mit voller Sicherheit Retinitis purulenta als primäre Erkrankung; dasselbe war anzunehmen bei den nächsten 3 Fällen, bei denen ein Fremdkörper durch die Hornhaut in's Innere des Auges gedrungen war, ebenso bei einer totalen Hornhautverbrennung durch flüssiges Eisen. Auch bei 2 Fällen von Panophthalmie nach Contusion des Auges und bei 2 in Folge von Verletzung per corneam in einem schon leidenden Auge war die anatomische Grundlage mit aller Sicherheit Retinitis purulenta. Bei Panophthalmie in Folge von Contusion eines schon vorher nicht normalen Auges (3 Fälle) wurde wesentlich Retinitis hyperplastica (nach Schöbl Endstadium einer vorausgegangenen Retinitis purulenta) gefunden.

Bei durch totale Hornhautvereiterung eingeleiteter Panophthalmie (5 Fälle) war sowohl Choroiditis, als Retinitis purulenta vorhanden und wahrscheinlich auch gleichzeitig aufgetreten. Von 2 Fällen metastatischer (embolischer) Panophthalmie war im ersten wegen zu weit vorgeschrittener Erkrankung der Ausgangspunkt nicht mehr zu erkennen; im zweiten Falle ging der eitrige Process mit Sicherheit von der Retina aus.

Bei Panophthalmie durch Fremdkörper, die durch die Sclera eingedrungen waren (3 Fälle) und durch Scleralwunden in der Ciliargegend (2 Fälle), wurde exquisite Choroiditis purulenta gefunden.

Schöbl schliesst daraus: Das klinische Krankheitsbild der Panophthalmitis ist durchaus nicht identisch mit Choroiditis purulenta, wie bis jetzt so ziemlich allgemein angenommen wurde. Der Panophthalmitis entspricht als anatomische Grundlage bald Retinitis purulenta, bald Choroiditis purulenta, bald beide zugleich; Retinitis purulenta ist aber das weitaus häufigere. Bei Panophthalmitis traumatica in Folge von

Hornhautverletzungen, welche den Uvealtractus nicht direkt treffen, kann mit Wahrscheinlichkeit eitrige Retinitis angenommen werden, bei Verletzungen durch die Sclera, namentlich in der Ciliarkörpergegend aber eitrige Choroiditis. Bei secundärer Panophthalmie, meist durch Vereiterung der Hornhaut veranlasst, ist wahrscheinlich Choroiditis und Retinitis purulenta vorhanden, bald gleichzeitig, bald kurz nacheinander auftretend. Bei metastatischer Panophthalmie kann der Process in der Choroidea, oder in der Netzhaut, oder in beiden gleichzeitig beginnen. Im weiteren Verlauf der Panophthalmie beherrschen carnificirende (Organisation von Exsudaten auf die freie Oberfläche) und hyperplastische Entzündungsprocesse verschiedener Gebilde des Auges den pathologischen Process. Die carnificirenden oder chronisch fibrösen Entzündungsprocesse im Auge sind analog ähnlichen Vorgängen in andern Organen, welche Höhlen besitzen, z. B. in den Lungen, die hyperplastischen analog denen in andern bindegewebigen Organen; erstere entstehen, wenn die betreffenden entzündlich gereizten Gebilde des Auges von Exsudaten umgeben sind, welche entwicklungsfähige zellige Elemente enthalten, letztere, wenn die entzündlich gereizten Gewebe in Berührung mit atmosphärischer Luft sind, oder von nicht mehr entwicklungsfähigen Eitermassen umgeben sind.

Nachträglich werden noch 2 Fälle von ziemlich abgelaufener Panophthalmie mitgetheilt, eine Kalkverbrennung mit Choroiditis carnificans nach innen und aussen, wobei das Exsudat schon grösstentheils organisirt war und eine Stahlsplitterverletzung der Ciliargegend, bei welcher hyperplastische Entzündung der Aderhaut, Netzhaut und Bindehaut, Scleritis und Entzündung der Tenon'schen Kapsel gefunden wurde.

Panophthalmie beginnt mit Retinitis oder Choroiditis purulenta oder mit beiden gleichzeitig; daran schliesst sich an Entzündung der Sclera und Tenon'schen Kapsel (Tenonitis) sowie interstitielle Keratitis, die eitrig werden und zur Zerstörung der Hornhaut führen kann, weiterhin carnificirende und hyperplastische Processe besonders der Uvea, wobei erstere den letzteren vorausgehen. Zum Schlusse findet Bindegewebsneubildung und narbige Schrumpfung statt, eventuell mit regressiven Metamorphosen.

Knies (Freiburg).

Limbourg, Ein Fall von Leukosarkom der Iris verbunden mit Iritis serosa. (Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXI, S. 394.)

Von Leukosarkom der Iris sind bis dahin 5 Fälle bekannt (Lebrun, Dreschfeld, Knapp, Sauer, Zellweger). Der mitgetheilte sechste Fall betraf ein $7^1/_2$-jähriges Mädchen. Die Geschwulst nahm den ganzen inneren oberen Theil der Iris ein; dabei fanden sich reichliche Beschläge der Hinterwand der Hornhaut und war die Spannung etwas erhöht. Das Auge wurde enucleirt. Die Geschwulst erwies sich als Spindelzellensarkom mit eingestreuten Rundzellen (Recklinghausen).

Iritis serosa wurde bisher nur von Knies und von Schweigger anatomisch untersucht; der hier mitgetheilte Fall betraf ein sehr frühes Stadium. Wie bei den früheren Beobachtern bestanden die Beschläge aus Detritus, Kernen und Pigmentkörnern und es war das Endothel der Descemet'schen Membran unter denselben theilweise geschwunden.

Die Maschen des ligamentum pectinatum waren erweitert und mit Rundzellen vollgepfropft; die Spalträume der Hornhaut waren ebenfalls erweitert und enthielten reichlich Zellen. Die Iris war ziemlich gleichmässig zellig infiltrirt, nirgends herdweise, ebenso der Ciliarkörper; die Choroidea war annähernd normal. Die vereinzelten Beschläge auf der Linsenkapsel zeichneten sich durch einen grösseren Reichthum an Pigment vor denen auf der Hinterfläche der Hornhaut aus.

Knies (Freiburg).

Berichte aus Vereinen etc.

Aus den Sitzungen der Berliner medicinischen Gesellschaft.

Sitzung vom 4./XII. 1889.

1) **Langerhans**, Demonstration eines Präparates von Pankreasnekrose. (Berl. klin. Wochenschr., 1889, No. 51.)

Das nekrotische Pankreas war vollständig sequestrirt und lag in einer ulcerösen, zerklüfteten, mit Zerfallsmassen erfüllten Höhle, die gebildet wurde vorn von der hinteren Magenwand, theilweise vom Lig. gastrocolic. und Colon transv., unten von der Wurzel des Mesenteriums und verklebten Dünndarmschlingen, rechts vom vertikalen Theil des Duodenums, dem Lig. hepatoduod., dem Hilus der rechten Niere, links von der Milz und der linken Niere. Diese Höhle stand durch Perforationsöffnungen in Verbindung mit dem Fundus des Magens, dem Duodenum, dem Jejunum und der Flexura lienalis coli. Das Pankreas selbst war schlaff, von weicher, mürber Konsistenz, der Kopf goldgelb, mit körnigem Gallenfarbstoff infiltrirt, ragte an der Stelle, wo normaler Weise die Papille sitzt, in das Duodenum hinein; das Mittelstück des Pankreas sah dunkelrothbraun aus, zeigte sich durchsetzt von opaken, grauweissen Streifen und Punkten, der Schwanz, gleichfalls fleckig grauweiss und opak, war vom Mittelstück völlig losgelöst. Die mikroskopische Untersuchung des abgestorbenen Organs ergab „bräunliche Schollen und Klumpen, die in grösseren Haufen durch hellere, schwachstreifige Massen zu Läppchen angeordnet waren". Daneben fand sich multiple Fettnekrose des dem Peritoneum anliegenden Fettgewebes, schieferige Färbung des ganzen Bauchfells, Verklebung aller Darmschlingen, fibrinöser Belag auf diesen, ältere peritonitische Stränge. Als Ursache des ganzen Processes war eine acute, gangränöse Pankreatitis anzusehen. Hinsichtlich der verschiedenen Formen der Pankreatitis wird auf eine 1889 erschienene Monographie von Prof. Fitz in Boston verwiesen.

2) **Liebrecht,** Ein Fall von Elephantiasis palpebrarum. (Berl. klin. Wochenschr., 1889, No. 51.)

Die Lider beider Augen stellen Geschwülste von teigig-ödematöser Beschaffenheit dar, gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Mikroskopisch

fand sich in einem excidirten Stücke: fibrilläres Bindegewebe mit theils zerstreuten, theils zu grösseren Haufen vereinigten Rundzellen. Der Patient hatte 6—7mal Erysipel durchgemacht.

Sitzung vom 22./I. 1890.

Löwenmeyer und **Virchow**, Demonstration eines Präparates von multiplen Lymphomen. — (Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 6.)

Die pathologischen Veränderungen fanden sich in der Leber und im Darm, besonders ausgesprochen aber in den Nieren und in der Milz und stellten sich makroskopisch als kleine, rundliche, weissliche Knötchen dar, die auf der Oberfläche sowohl als im Parenchym zu bemerken waren. Die Nieren sahen wie gesprenkelt aus, in der Milz zeigte sich ein Knoten von Kirschgrösse. Die mikroskopische Untersuchung ergab Anhäufung von Rundzellen ohne jede regressive Veränderungen. Das Knochenmark hatte röthliche Farbe. An der Mitralklappe waren alte endocarditische Verdickungen vorhanden. Die übrigen Organe des 48jährigen Individuums waren normal. Ein Ausgangspunkt der ganzen Affection liess sich nicht mit Sicherheit ermitteln.

Sitzung vom 26./II. 1890.

Virchow, Demonstration mikroskopischer Präparate. (Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 11.)

Fettembolie der Lungengefässe bei einer Eklamptischen, als deren Ursprungsort das Fettgewebe des Beckens angeführt wird, von dem in Folge der bei der Geburt erlittenen Quetschung Partikel in den Kreislauf gelangen.

Sitzung vom 19./II. 1890. (Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 10.)

Israel, O., Demonstration der Präparate einer Section von einem Fall, der klinisch unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlief.

Die Untersuchung des Blutes hatte ergeben: dünnes Blut, Poikilocythose, als besonders auffällig zahlreiche kernhaltige, rothe Blutkörperchen. Bei der Sektion der 26jährigen Patientin fand sich: hochgradiger Ascites, fettige Degeneration des Herzmuskels, jedoch nicht in dem Maasse, wie sie ausgesprochenen Formen der perniciösen Anämie zukommt, erhebliche Vergrösserung der Milz (Länge 25 cm, Breite 15 cm, Dicke 8 cm) mit breiiger Pulpa und deutlicher Vergrösserung der Follikel. Ferner fanden sich multiple Tumoren von wechselnder, im Allgemeinen aber geringer Grösse, meist von der eines Hanfkorns, nie die einer Kirsche überschreitend. Dieselben kamen vor in der Haut, an der Innenseite des Schädels von der Dura ausgehend, am Thorax, dicht die Innenfläche der knöchernen Rippen und des Sternums besetzend, im Periost und Mark der Extremitätenknochen, auf beiden Pleuren, ohne das Lungengewebe in Mitleidenschaft zu ziehen, auf dem Peritoneum und zwar besonders zahlreich im Douglas, am Collum uteri, zwischen den Läppchen des Pankreas, als ein Knoten von Kirschgrösse im linken Lappen der Schilddrüse, schliesslich als grosser Tumor, aus kleinem confluirten Knoten bestehend, am Periost des rechten Os ilei, hier wie auch an anderen Stellen in die Musculatur hineingewuchert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen von dem bei Leukämie und Pseudoleukämie beobachteten abweichenden Befund. Es handelte sich um verhältnissmässig grosszellige Sarkome mit runden und spindelförmigen, meist den Knochenmarkzellen ähnlichen Elementen, stellenweise mit vorgeschrittener Fettmetamorphose. Riesenzellen fehlten völlig. —

Ob man es im vorliegenden Falle mit einem primären Sarkom der rechten Darmbeinschaufel mit Metastasen oder von Anfang an multipel auftretende Tumoren zu thun hat, diese Frage wird ebenso wie diejenige, ob ein einheitliches Krankheitsbild oder gleichzeitig 3 Krankheiten — eine perniciöse Anämie, eine Art Leukämie und eine Sarkomatose — anzunehmen sind, vor der Hand unentschieden gelassen. *Mester (Hamburg).*

Literatur

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Hudson, Leopold, A Case of Subdural (Arachnoid) Haemorrhage pressing on the Left Motor Area, associated with Concussion of the Brain; Remarks. (Middlesex Hospital.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 10, S. 541.

Jaggard, W. W., Foetal Aphasia. Medical Standard, Chicago, Vol. VI, 1889, S. 180.

Jelgersma, G., Das Gehirn ohne Balken; ein Beitrag zur Windungstheorie. (Orig.-Mitth.) Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 6.

de Jong, Peter, Ueber einen unter dem Bilde der progressiven Bulbärparalyse verlaufenen Fall von Syringomyelie. Leiden, 1889, P. W. M. Trap. pp. 62 m. 1 Taf. 8°. Inaug.-Dissert.

Kahler, Ueber Neuritis multiplex (Schluss). Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 10.

Kahler, Ueber die frühen Symptome der Tabes (Fortsetzung u. Schluss). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 10; Nr. 11.

Korsakow, S. S., Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 669—705.

Kraepelin, E., Ueber Psychosen nach Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 11.

Krukenberg, Ein Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie mit tödtlichem Ausgange ohne anatomischen Befund. Aus dem neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg. (Abtheil. d. H. Dr. Eisenlohr.) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 46, 1890, Heft 2, S. 203—215.

Lang, Eduard, Bemerkungen über Psoriasis. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 7.

Letulle et Vaquez, Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie. Comptes rendus hebd. de la Société de biologie. Mémoires. Série IX, Tome II, 1890, Nr. 8.

Lewin, A. M., Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie. Aus Lichtheim's Klinik in Königsberg. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 50—52. (Russisch.)

Lydston, G. F., Tropho-neurosis as a Factor in the Phenomena of Syphilis. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 637.

Martin-Durr, Epilepsie Jacksonienne. — Trépanation. — Hémorrhagie de la substance blanche de la frontale ascendante. Avec figs. Bulletins de la Société anatomique de Paris. Année LXV, Série V, Tome IV, Février 1890, Fasc. 4, S. 100—103.

Massei, Contribution à l'étude des névrites primaires du tronc du récurrent. Annales des maladies de l'oreille, etc., Paris, Tome XV, 1889, S. 731—738.

Michailow, A., Ein Fall von multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose auf syphilitischem Boden. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 51; Nr. 52. (Russisch.)

Mills, C. K., Cornual Hemorrhagic Myelitis at different Levels; Paralysis of the Arm from Affection of the Gray Matter, and of the Leg from Extension to the Pyramidal Tracts; Atrophic Paralysis in the Facial and Trigeminal Distribution. Times and Regist., Philadelphia, Vol. XX, 1889, S. 745—747.

Netter, Méningite suppurée consécutive à un coup de revolver. Coexistence du pneumocoque et du staphylococcus pyogenes aureus. Pénétration directe dans la cavité cranienne des microbes pathogènes préexistants dans la bouche. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 10.

Northrup, W. P., General Tuberculosis; Thrombosis of the left middle Cerebral Artery; Chelsy Masses in the Medulla. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 666.

Northrup, W. P., Abscess of the Scalp followed by Thrombosis of the Longitudinal Sinus, and Pyaemic Abscesses in the Brain and Lungs in an Infant. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 667.

Oppenheim, H., Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Aus der Nervenklinik der königl. Charité (Prof. WESTPHAL). Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 705—746.

Pepper, William, and **Packard, Frederick A.**, A Case of Glioma of the Right Crus Cerebri. The American Journal of Medical Sciences, Vol. XCIX, Nr. 3, March 1890, S. 263—267.

Pick, A., Ueber cystöse Degeneration des Gehirns. Mit 2 Tafeln. Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 910—929.

Pitt, G. Newton, The Goulstonian Lectures on some Cerebral Lesions. Lecture I. British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 643—647.

Popow, N., Ueber Veränderungen der Zellenkerne der Gehirnnerven, am Boden des IV. Ventrikels, in einem Falle von Hundswuth. (Orig.-Mitth.) Neurologisches Centralblatt, Jahrgang IX, 1890, Nr. 5.

Post, Sarah E., Basilar Kyphosis; its Relations to certain Cerebral Deformities. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 681—683.

Remak, Ernst, Basale Hemianopsie. (Orig.-Mitth.) Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 5.

Rossbach, Neurotische symmetrische Atrophie des Schädeldaches. Aus der medicinischen Klinik zu Jena. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 46, 1890, Heft 2, S. 161 bis 173.

Rossolino, G., Zur Physiologie der Schleife. (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des Rückenmarks.) Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 897 bis 910.

Schapringer, A., Congenital bilateral abducens Paralysis with facial Paralysis. Medical Record, New York, Vol. XXXVI, 1889, S. 690.

Schilling, Spastische Spinalparalys. Opiumintoxication. (Aerztlicher Local-Verein Nürnberg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 11.

Schmauss, Hans, Die Compressions-Myelitis bei Caries der Wirbelsäule. Eine pathologisch-histol. und experimentelle Studie. Aus dem patholog. Institute in München. Mit 3 Farbentafeln und mehreren Textabbildungen. gr. 8°. SS. IX und 122 mit 3 Bl. Tafel-Erklärungen. Wiesbaden, Bergmann. Mk. 6.

Schmauss, Veränderung der Ganglienzellen durch Oedem. (Aus d. Gesellsch. f. Morphologie und Physiologie in München.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 9.

Schmauss, Zur pathologischen Anatomie der Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis. Aus dem patholog. Institut zu München. Mit 2 Tafeln. Archiv für klinische Medicin, Bd. 46, 1890, Heft 2, S. 113—129.

Sherwell, S., Papilloma of the Vocal Cord. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 719.

Strassmann, A., Ein Fall von hysterischer Aphasie bei einem Knaben, combinirt mit Facialparalyse, Trismus und Spasmus. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 10.

Testi, Alberico, Reumatismo vertebrale e peripachimeningite spinale consecutiva: monografia. Faenza, ditta tip. lit. Pietro Conti, 1889, 8°. pp. 45.

Thomsen, R., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen „Alkohol-Neuritis". Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 806—836.

Unna, P. G., Neuro-syphilides et Neuro-léprides. In-8°, pp. 11. Clermont (Oise), impr. Daix frères. (Extrait du Journal des maladies cutanées et syphilitiques, 1889, août-septembre.)

Unna, P. G., Vorlesungen über allgemeine Pathologie der Haut. V. Oedem (Schluss). Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 5, S. 212—219.

Unna, P. G., Vorlesungen über allgemeine Pathologie der Haut. VI. Blutung. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 6, S. 266—278.

Waters, E. G., Notes of a Case of Cerebrospinal Meningitis. Medical Journal, Baltimore, Vol. XXII, 1889—90, S. 146.

Wiesmann, Ein Fall von Pachymeningitis spinalis externa suppurativa in Folge eines leichten Traumas. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, Jahrg. XX, 1890, Nr. 6.

Wijsman, J. W. H., Aphasie en verwante toestanden. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie, Deel XXIX, 1889, Afl. 5 en 6, S. 650—682.

Yamagiwa, K., Beitrag zur Aetiologie der Jackson'schen Epilepsie. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, Heft 3, S. 447—460.

Ziehen, Th., Zur Physiologie der intracorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Archiv für Psychiatrie, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 863—897.

Verdauungskanal, Leber, Pankreas, Peritoneum.

Allen, D. P., Perityphlitis and its Treatment. Cleveland Medical Gazette, Vol. V, 1889—90, S. 8—24.

Arnould, Hernie inguinale congénitale étranglée, réduite en masse avec le testicule et la vaginale. — Kélotomie, cure radicale et fixation du testicule au fond des bourses. — Persistance partielle de l'occlusion par conclure de l'anse réduite. — Mort au 7e jour. Avec 1 fig. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, Série V, tome IV, Février 1890, fasc. 4, S. 104—106.

Botkin, S. P., Ueber Magenerweiterung. Jeshenedelnaja klinitsche gaseta, Jahrg. 1889, Nr. 37 und 38. (Russisch.)

M'Carthy, Acute Intestinal Obstruction, probably due to Embolism of several Terminal Branches of the Superior Mesenteric Artery; Remarks. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 646.

Chaput, Examen de la pièce de hernie latérale étranglée avec plaque de gangrène. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, Série V, tome IV, Février 1890, fasc. 4, S. 108—111.

Cheatham, W., Tumors of the Pharynx; two Cases. American Practitioner and News, Louisville, New Series, Vol. VIII, 1889, S. 353—355.

Collinet, Paul, Etranglement herniaire crural. — Pincement latéral de l'intestin avec gangrène. — Entérectomie et entérorraphie. — Anse et sac propéritonéal. — Occlusion par condure. — Mort. Avec 1 fig .Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, Série V, tome IV, Février 1890, fasc. 4, S. 106—108.

Croft, Ruptured Small Intestine. (Clinical Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 665—666. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 650 bis 651.

Denny, C. F., Rectal Strictures, with Report of a Case. Northwestern Lancet, St. Paul, Vol. IX, 1889, S. 325—329.

Hartley, F., Perityphlitis. New York Medical Journal ,Vol. I, 1889, S. 684.

Hektoen, L., Simultaneous Perforation of three Gastric Ulcers; general purulent Peritonitis; Death. North American Practitioner, Chicago, Vol. I, 1889, S. 534.

His, Ein Fall von subserösem Darmemphysem bei Typhus. Aus der medicin. Klinik zu Leipzig. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. 27, 1890, Nr. 12.

King, Clarence, Gastric and Duodenal Ulcers. Buffalo Medical and Surgical Journal, New Series, Vol. XXIX, Nr. 8, March 1890, S. 457—463.

Kretschmann, J., Beiträge zur Kenntniss der Grösse des Herzens und des Darmcanals bei Phthisischen. Vorläufige Mittheilung. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 52. (Russisch.)

Major, G. W., A rare anatomical Abnormality of the Naso-pharynx with reports of three Observations. Montreal Medical Journal, Vol. XVIII, 1889—90, S. 410—413.

May, Zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens. (Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München.) Münchener medicin. Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 11.

Malibran, Considérations sur les troubles fonctionnels de l'appareil neuro-musculaire gastro-intestinal. L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 28.

Morgan, J. D., Acute Oedematous Uvulitis. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIII, 1889, S. 858—860.

Mc Munn, John, Acute Invagination of Colon. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 645 bis 646.

Onodi, Ueber Pharyngitis fibrinosa chronica. (Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 11.

Paget, Stephen, Cases of Imperforate Rectum and Imperforate Anus. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 664—665. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 649.

Peyer, Alexander, Ueber Magenaffectionen bei männlichen Genitalleiden. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 356, Serie XII, Heft 26.

Pilliet, A., Epithéliome du pylore à marche lente, dilatation puis retrait de l'estomac. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Janvier-Février, fasc. 3, S. 77—79.

Rind, Zwerchfellbruch und Verwachsung einer Dünndarmschlinge mit Lunge und Herzbeutel. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VI, 1890, Nr. 10.

Pendulus Lipoma of the Abdomen containing a Sarcoma. Report „Helmuth House", New York, Vol. III, 1888—89, S. 26.

Robinson, G. T., Cancer of Pylorus. Medical Bulletin, Philadelphia, Vol. XI, 1889, S. 385.

Rontschewski, A. D., Ein Fall von incarcerirter Hernia inguino-properitonealis. Medizinskaja pribawlen. k mosskomu sborniku, 1889, Nr. 9. (Russisch.)

Steell, Graham, Perforation of the Vermiform Appendix; Suppurative Peritonitis; Death; Necropsy. (Manchester Royal Infirmary.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 465.

Ward, S. M., Ileo-colitis in Children. Pittsburgh Medical Review, Vol. III, 1889, S. 342.

Whittier, E. N., Primary malignant Disease of the Duodenum. Transactions of the Association of American Physicians, Philadelphia, Vol. IV, 1889, S. 292—301.

Aczél, Ueber Thrombophlebitis purulenta venae portae. (Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 11.

Bertrand, L.-E., De la cholérrhagie qui suit l'incision des abcès du foie. Revue de médecine, Année X, 1890, Nr. 3.

Chauvet, De la carie costale consécutive aux abcès du foie. Gazette médicale de l'Algérie, Année 35, 1890, Nr. 4.

Filipow, N. N., Zur Casuistik der Pankreascysten. Aus der chirurg. Facultäts-Klinik des Prof. Grube (Charkow). Chirurgitsch. Wjestnik, 1890, Januar. (Russisch.)

Harris, F. A., Case of Pancreatic Haemorrhage. Boston Medical & Surgical Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 606.

Luzet, C., Etude sur un cas de cirrhose hypertrophique graisseuse. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome II, 1890, Nr. 2.

Meyer, Carl, Ueber den Eisengehalt der Leberzellen des Rinderfötus, Kalbes und erwachsenen Rindes. SS 88 mit 1 Tafel. gr. 8°. Dorpat, Karow. Inaug.-Dissert. Mk. 2.

Moncorgé, Cancer primitif du pancréas. Province médicale, Lyon, Tome III, 1889, S. 569 bis 571.

Musser, J. H., Primary Cancer of the Gall-blades and Bile-ducts. Transactions of the Association of the American Physicians, Vol. IV, 1889, S. 302—344. — Boston Medical & Surgical Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 558—581.

Le Noir, Cancer secondaire du foie latent, consécutif à un cancer de l'estomac, carcinose pleurale et pulmonaire. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, Série V, tome IV, Février 1890, fasc. 4, S. 99—100.

Pilliet, Alex., Examen histologique du foie dans deux cas de pneumonie biliaire. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Janvier-Février, fasc. 3, S. 79 ff.

Pilliet, A. H., et Létienne, A., Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère; leurs rapports avec les lésions hépatiques de l'éclampsie vulgaire. In-8°, pp. 28. Clermont (Oise), imprim. Daix frères. Publication des Nouvelles Archives d'obstétrique et de gynécologie.

Schoolfield, C. B, Case of suppurative Hepatitis. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series, Vol. XXIII, S. 715. Discussion: S. 720—722.

Tatham, Cancer of the Liver. (Hunterian Society.) British Medical Journal Nr. 1525, March 22, 1890, S. 667.

Bumm, Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. XXXVII, 1890, Nr. 10, S. 185—186.

Darier, J., Rétrécissements multiples, en diaphragme, de nature tuberculeuse, de l'intestin grêle. — Perforation; péritonite purulente. — Lupus exedens du nez. — Phtisie fibreuse du poumon. — Salpingite tuberculeuse. — Polype du larynx. Avec figures. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXIV, Série V, tome IV, Février 1890, fasc. 4, S. 87—99.

Fraenkel, Zur Aetiologie der Peritonitis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 11, S. 202.

Reeves, A. H, Fœtal Extravasation into the Peritoneal Cavity. British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 661.

Winslow, John B., A Case of Diffuse Suppurative Peritonitis with follwving Perforation of the Appendix Vermiformis. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, 1890, Nr. 7, S. 174 bis 176.

Respirationsapparat.

Aragon, Dilatation bronchique unilatérale, ayant simulé un pneumothorax. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Janvier-Février, fasc. 8, S. 64—66.

Bewley, H. T., The Pathology of Empyema. (Royal Academy of Medicine in Ireland.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 470.

Bouveret, L., Oedème pulmonaire brightique suraigu avec expectoration albumineuse. Revue de médecine, Année X, 1890, Nr. 3.

Inhalt.

Berichtigung.

Auf Seite 410, Z. 10 von unten muss anstatt „ätiologischer“ Beziehung „cultureller“ Beziehung gelesen werden.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von Separatabdrücken entweder auf das Manuskript schreiben zu wollen oder direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 15. August 1890.	No. 17.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Drei Fälle von Verbrennungstod.

Mittheilung aus dem pathologischen Institut und aus der chirurgischen Klinik in Zürich.

Von **Dr. Emil Welti,**

gewesenem Assistenzarzt der genannten Anstalten, z. Z. I. Assistenzarzt der geburtshülfl.-gynäkol. Klinik.

Nachdem die Resultate verschiedener Verbrühungsversuche [1]), die ich in der Zeit vom 26. Mai bis 7. August 1888 unter Leitung des Herrn Prof. Klebs im pathol. Institut zu Zürich gemacht hatte, veröffentlicht waren, war es mein erstes Bestreben, den nächsten hier vorkommenden Fall von Verbrennungstod beim Menschen genau zu untersuchen, um so die auf experimentellem Wege erreichten Ergebnisse zu controliren.

Es verlief ein volles Jahr, bis ich endlich am 10. und 11. Juli 1889 plötzlich mit Material überhäuft wurde. Es war damals hier in Zürich äusserst warm, die Herdfeuer wollten nicht recht brennen, weil die Luftcirculation in den Kaminen gering war und um nachzuhelfen, wurde Petroleum aufgegossen. Durch die folgende Explosion zogen

1) Ueber die Todesursache nach Hautverbrennungen. Beitr. z. Pathol. Anat. u. Allg. Pathol. von Ziegler u. Nauwerck IV, 5, p. 519, 1889. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1889, No. 2.

sich 4 Frauen an 3 verschiedenen Orten schwere Hautverbrennungen zu, und wurden auf die chirurgische Klinik des Herrn Prof. Kroenlein gebracht, an der ich damals Assistent war. Leider kamen die Patienten während einer der strengsten Zeiten, so dass es mir unmöglich war, den Krankheitsverlauf der Verunglückten, die auf der Abtheilung eines Collegen lagen, selbst genau zu verfolgen. Von den 4 Verunglückten starben 3, von denen ich im Folgenden die Krankengeschichten, Sectionsprotokolle und Resultate der mikroskopischen Untersuchung geben werde.

Leider gestatteten mir die Verhältnisse nicht, die Organe sofort nach der Section frisch zu untersuchen, wie dies E. Fraenkel[2]) gethan hat. Ich musste mich damit begnügen, die Organe, die mir Herr Prof. Klebs gütigst zur Verfügung stellte, in Müller'scher Flüssigkeit zu härten und zur Untersuchung in ruhigeren Zeiten aufzubewahren. Nur die Oblongata des dritten Falles wurde in conc. wässriger Sublimatlösung fixirt und dann in Alcohol gehärtet.

Alle zur Untersuchung bestimmten Präparate wurden nach Behandlung mit Anilinöl und Xylol nach der Methode des pathologischen Institutes zu Zürich in Paraffin (Schmelzpunkt 54°) eingebettet.

I. Fall. Buchser, Anna, 55 Jahre alt, Hausfrau von Wollishofen, wollte am 10. Juli 1889, Abends 6 Uhr das Herdfeuer durch Zuschütten von Petroleum verstärken; es gab eine Explosion, die Kleider der Patientin und ihrer Tochter (Fall II) fingen plötzlich Feuer. Patientin stürzte ins Freie und erstickte das Feuer, indem sie sich im Grase herumwälzte. Gegen die Schmerzen wurde Olivenöl eingerieben und Patientin ins Kantonsspital gebracht, wo sie Abends 8½ Uhr eintraf.

Status praesens. Patientin ist mittelgross, gut genährt, im Gesicht blass. Die unteren Extremitäten, mit Ausnahme der Fusssohlen, die oberen Extremitäten, mit Ausnahme einiger inselförmiger Stellen, sind zum grössten Theil von rauchgeschwärzten, leicht abziehbaren Epidermisfetzen bedeckt. Wo diese fehlen, fühlt sich die Haut derb, wie gegerbt an und ist dann blassgelb gefärbt, oder es liegt das stark geröthete Corium frei zu Tage. Im gleichen Zustand ist die Haut des Abdomens bis zu einer circulären Begrenzungslinie entsprechend der Schnürstelle der Kleider, ferner die äusseren Genitalien, die Glutaealgegend, der Rücken bis auf Schulterhöhe und endlich die vorderen Halspartieen, so dass nur die vordere Brustseite, Gesicht, Nacken und Kopfhaut frei sind. Patientin etwas apathisch, Sensorium frei; sie klagt über drückende Schmerzen in der Magengegend; kein Erbrechen, grosser Durst, Zunge trocken, Puls 102. Die Untersuchung der inneren Organe wird unterlassen. Kein Urin.

Therapie: Entfernung der Epidermislappen, Reinigung der Wunden mit Salicyl 3,0/1000,0 Borsalbeverbände. Stimulation.

Verlauf: Gegen 11 Uhr wurde Patientin unruhig, warf sich im Bette herum und erbrach ein Mal. Dann wurde sie ruhiger und es erfolgte ohne besondere Erscheinungen 11½ Uhr, also 5½ Stunden nach dem Unfall, der Exitus.

---

1) Eug. Fraenkel, Ueber anatomische Befunde bei acuten Todesfällen nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Vortrag u. Demonstration im ärztl. Verein zu Hamburg den 9./X. 88. Deutsche medic. Wochenschr. XV, No. 2 u. 10, 1889.



S e c t i o n 11. Juli, $10^1/_2$ Uhr Vorm. durch Dr. A. H a n a u. Ausdehnung der Verbrennung v. Status. Panniculus unter den verbrannten Hautstellen stärker geröthet.

S c h ä d e l klein, mitteldick, wenig Diploë. In den Duralgefässen viel flüssiges Blut. An der Innenfläche der Dura rechts eine circumscripte markstückgrosse Fibrinauflagerung. Pia stark ödematös, Gefässe wenig gefüllt; in den Sinus der Basis und Arterien der Basis flüssiges Blut. G e h i r n: Seitenventrikel normal, Gehirnsubstanz von guter Consistenz, feucht. In den Gefässen der weissen Substanz geronnenes Blut; Rinde und graue Substanz von Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata etwas geröthet.

Dicker Panniculus adiposus; Musculatur schlaff, etwas trocken, von guter Farbe. Lage der Baucheingeweide normal; Därme aufgetrieben, stark geröthet. Im Becken wenig blutige Flüssigkeit. Zwerchfell: links am 5. Intercostalraum, rechts an der 4. Rippe. Die Leber bleibt 2 cm über dem Rippenbogen. — Lungen retrahiren sich wenig, rechte an der Spitze etwas adhärent, linke frei; Pleuren leer. Pericardialflüssigkeit nicht vermehrt.

H e r z: der Körpergrösse entsprechend, schlaff, enthält wenig flüssiges Blut. Herzhöhlen eng. Musculatur bräunlich, mässig kräftig, rechts deutlich von Fett durchwachsen, das zum Theil unter dem Endocard hervortritt. Unter dem Endocard des Septums feine Gefässinjection. In Aorta und Coronararterien geringe arteriosklerotische Veränderungen. Klappen unverändert.

L u n g e n: geringes diffuses Emphysem; überall lufthaltig, am wenigsten hinten unten, wo das Gewebe dunkelroth ist. Pulmonalarterien weiss, mit gelblichweisser, mässig verdickter Intima. In den Bronchien viel grauen Schleims; Bronchialdrüsen schwarz indurirt.

M i l z: 13 cm lang, 9 cm breit, 4,3 cm dick, 223 g schwer, von fester Consistenz. Kapsel glatt, Pulpa dunkelroth, Follikel klein, aber deutlich.

In der Hauptvene der N e b e n n i e r e n flüssiges Blut, Organ klein, schon cadaverös verändert.

N i e r e n: Kapsel an vielen Stellen adhärent, an den nicht verwachsenen Stellen Nierenoberfläche glatt, cyanotisch, mit reichlichen bis erbsengrossen, theils mit trübem, theils mit geronnenem Inhalt gefüllten Cystchen. Rinde stark cyanotisch, bräunlich, Markkegel violett gestreift. Keine Hämoglobinstreifen zu sehen. In einer Pyramide ein kleines Fibrom.

Am Zungengrund stark vorspringende, weit auseinander stehende Follikel, ebenso im Pharynx, Sinus pyriformis und Rückseite des Kehlkopfes bis zum Beginn des Oesophagus. Larynxschleimhaut blass. Im M a g e n Kirschen mit Steinen, ferner ein lebender Spulwurm; Magenschleimhat blass, glatt, im Fundus braungrünlich gefärbt.

Weder im Magen noch im Duodenum Blutungen oder Geschwürsbildungen. Im Dünndarm eine Masse von Kirschen in allen Zuständen der Verdauung.

Schleimhaut des Jejunum gallig gefärbt, die Falten breit und hoch. Zotten dick, weisslich durchschimmernd; nirgends Geschwüre.

Die Schleimhaut des Ileum schwarz, kirschfarben; das Epithel löst sich in grossen Fetzen ab. Follikel leicht geschwellt und injicirt. Einzelne Follikelknötchen in den Plaques fehlen, an ihrer Stelle rundliche Defecte. Dickdarm normal.

Leber mässig gross; flache Schnürfurche des rechten Lappens. Vorderfläche beider Lappen zeigt geringe Granulirung. Consistenz etwas fester als normal. Gewebe braun. Gallengänge überall etwas erweitert, stark gefüllt.

Peripherie der Acini etwas heller als das übrige Gewebe. In der Gallenblase eine grosse Menge bis kirschgrosser bunter Gallensteine, daneben nur wenig Galle. Schleimhaut narbig. Pankreas und Mesenterialdrüsen unverändert. Ductus thoracicus weit, namentlich die Cysterna Chyli. Lymphe klar, etwas röthlich.

Harnblase leer. Vagina weit und glatt. Uterus etwas verdickt. Gefässe in der. Musculatur von gelblichen Höfen umgeben. **Ovarien** gross mit reichlichen Corpora fibrosa.

Im Rectum grünliche Kothballen, Scheimhaut blass.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Verbrennung I und II, zum geringsten Theil III. Grades. Mässiges Lungenemphysem. Atrophisches Fettherz. Gallensteine. Atrophische Stauungsniere mit Cysten. Follikulargeschwüre der Peyer'schen Plaques.

Mikroskopische Untersuchung.

Niere: An den Glomerulis ist nichts abnormes; da und dort finden sich nahe an der Oberfläche geschrumpfte Glomeruli. Die gewundenen Kanäle zeigen namentlich in der Nähe der Markkegel in abgegrenzten Herden nekrotische Veränderungen; die Epithelien bilden einen homogenen Ring, oder sie sind zerfallen, zum Theil körnig; die Epithelkerne färben sich gar nicht mehr oder nur ganz schwach. Die Henle'schen Schleifen sind unverändert, dagegen ist in den Sammelröhrchen der Markkegel das Epithel fast ausnahmslos abgelöst; die Zellen liegen vereinzelt oder zu Reihen geordnet zwischen körnigen Massen im Lumen der Kanälchen, ihre Kerne sind zum Theil noch gefärbt. In andern Kanälchen liegen homogene, mit Eosin gefärbte Massen. In den grössern Arterien liegt kein abnormer Inhalt, dagegen zeigen mittlere Arterien an der Grenze von Rinde und Markkegel neben Blut wandständige, körnige, mit Hämatoxylin stark gefärbte Massen. In der Nähe solcher Gefässe zeigen die gewundenen Kanälchen die genannten Veränderungen. Von den Gefässen des Markkegels sind viele mit Blut prall gefüllt und dilatirt, während namentlich in der Spitze des Markkegels in vielen Gefässen homogene, mit Hämatoxylin gefärbte Massen liegen, welche die Gefässwände nicht überall berühren (Retraction?). Die Gefässe der Rinde sind zum Theil weit, ohne abnormen Inhalt. In der einen Schnittserie findet sich in den mittleren Rindenpartien eine ziemlich ausgedehnte Blutung, in deren Bereich die Harnkanälchen grösstentheils zerstört sind. In den erhaltenen Kanälchen liegen rothe Blutkörper. Mitten in dem hämorrhagischen Herd liegt in einem kleinen Gefäss eine homogene, dunkelbläulich gefärbte Masse; weiter gegen die Rinde hin ist dasselbe Gefäss noch einmal quergeschnitten und enthält dieselbe Masse. In der Umgebung zeigen die Epithelien leichte Braunfärbung.

Milz: Sämmtliche angefertigte Schnitte zeigen eine grössere Vene auf dem Querschnitt. Zwei Dritttheile des Lumens sind von einer hyalinen Masse ausgefüllt, die von der Gefässwand an einzelnen Stellen durch eine dunklere körnige Substanz getrennt ist. Die der Gefässwand zunächst liegenden Theile dieser Masse, die ich für einen

Thrombus halte, zeigen ziemlich grosse runde Vacuolen; auch am Rand des Thrombus sind solche Bildungen. Je näher man dem freien Rand des Thrombus rückt, um so kleiner werden die Vacuolen, und um so dichter liegen sie zusammen, zudem werden sie mehr oval. Am freien Rand ist die homogene Masse von dunkelgefärbten, feinkörnigen Massen umsäumt. Aus dem übrigen Theil des Gefässlumens ist der Inhalt zum Theil herausgefallen; an einigen Stellen liegen an der Gefässwand dunkle Körnerhaufen, an andern Stellen rothe Blutkörper untermischt mit Körnerhaufen. Die Trabekel der Milz sind stark entwickelt. Einige Follikelarterien zeigen in ihrem Lumen Körnerhaufen. Die Pulpa ist stellenweise äusserst blutreich, so dass die Pulpazellen durch dicht zusammenliegende rothe Blutkörper weit auseinander gedrängt sind.

Leber: Auch hier beschränken sich die Veränderungen im wesentlichen auf den Gefässinhalt. In einzelnen Läppchen sind die Capillaren stark dilatirt und mit Blut gefüllt, während sie in andern leer und enger sind. Zunächst fällt uns ein Gefäss auf, das ausser rothen Blutkörperchen und einigen dunkeln Körnern, die namentlich der Gefässwand anliegen, Zellen enthält, die ganz den Leberzellen gleich sehen, durch Imbibition mit Blutfarbstoff bräunlich gefärbt sind und deren Kerne, 1—2 an Zahl, sich noch leicht färben. Die weissen Blutkörper sind kleiner als diese Zellen und zeigen meist an Stelle des Kerns ein Häufchen dunkelgefärbter Körner. In der Umgebung des Gefässes verlaufen kleinere Gallengänge. Andere portale Gefässe enthalten kleine Körnerhaufen. Letztere sind in den interlobulären Venen sehr häufig, dagegen fand ich in diesen Gefässen fast nie Leberzellen, sondern ausser den Körnern nur rothe und ziemlich reichlich weisse Blutkörper. Die Kerne der Leberzellen sind überall gut gefärbt. Einzelne Zellen zeigen auffallend grosse, intensiv gefärbte Kerne. In den Gallengängen liegen homogene, mit Eosin leicht gefärbte Massen, die die dilatirten Gänge ganz ausfüllen.

Obschon bei der Section an Gehirn und Medulla ausser etwas Röthung der grauen Substanz keine auffallende Veränderung constatirt wurde, so habe ich doch Theile beider Organe, namentlich aber der Oblongata, eingebettet und untersucht. In mehreren Schnittserien der Oblongata konnte ich keine Gefässveränderungen finden, ich liess mich aber durch diesen Misserfolg nicht abschrecken, bis ich endlich nach langem Suchen in einer Schnittserie in der Höhe der Oliven die gesuchten Thromben fand. In pialen Arterien und Venen fanden sich nämlich körnige, mit Eosin gefärbte Thrombenmassen, die vacuolenartige Bildungen zeigten, am Rand wie angefressen waren. In ihrer Nähe lagen kleine Häufchen weisser Blutkörper mit zerfallenen Kernen; im übrigen enthielten die Gefässe rothe Blutkörper, zum Theil mit Körnerballen (*c*) untermischt.

Aehnliche Bildungen fand ich in einer andern Schnittserie auch in Gefässen des Organs selbst. Sehr viele Gefässe des Organs sind ausserdem mit rothen Blutkörpern prall gefüllt, so dass diese sich gegenseitig abplatten und polyedrische Form annehmen. Namentlich in der grauen Substanz liegen zahlreiche, mit rothen Blutkörpern dicht gefüllte Gefässe, was wohl die stärkere Röthung dieser Partien bedingt hat. Um ein-

zelne Gefässe herum liegt in dem lockern Bindegewebe eine ganz feinkörnige, schwachgefärbte Substanz, die sich von der Umgebung deutlich differenzirt. Nirgends fand ich im Gewebe Blutungen, noch nekrotische Veränderungen.

In Schnitten einer beliebig gewählten Partie der Gehirnoberfläche fanden sich dieselben Veränderungen, Venen mit wandständigen körnigen Massen und Gefässe mit globulöser Stase.

Endlich habe ich noch den Fundus des Magens untersucht, konnte aber ausser einigen dilatirten Gefässen nichts finden. Die Drüsenschicht nahm überall sehr schlecht die Färbung an. Schnitte durch die gefundenen Follikulargeschwüre des Dünndarms zeigten einen einfachen, unregelmässig begrenzten Defect in der adenoiden Substanz der Peyerschen Plaques. Auch hier färbte sich die Schleimhaut durchweg schlecht. In der Submucosa liegen stark mit Blut gefüllte Gefässe. Die Muscularis verhält sich normal.

Uebersicht: Stasen in Gefässen der Medulla und des Darms. Körnerhaufen und Thromben: Nierenrinde, Milz, portale Gefässe, namentlich aber interlobuläre Venen, Grosshirnhemisphäre, Medulla. Pia. Hyaline Thromben: Markkegel der Niere, Milzvenen. — Leberzellen in portalen Gefässen. Hyaline Nierencylinder. Nekrosen: wenig Harnkanälchen.

II. Fall. Huber, Rosina, 33 Jahre alt, Hausfrau von Wollishofen, verunglückte zusammen mit ihrer Mutter (Fall I). Sie erstickte das Feuer durch Sprung in einen Brunnen und kam am 10. Juli 1889, Abends $8^1/_2$ Uhr mit ihrer Mutter ins Kantonsspital.

Status praesens. Mittelgrosse, gut genährte Frau, beständig jammernd und stöhnend. Sensorium ganz frei. Herztöne rein, leise 108 Contractionen pro Min. An den unteren Extremitäten, den äusseren Genitalien, am Rücken von der Glutaealgegend bis auf Schulterhöhe, theilweise an beiden Armen und Händen flottirende, rauchgeschwärzte Epidermislappen, oder kleinere und grössere mit Serum gefüllte Brandblasen, oder die Haut in eine lederartig derbe, blasse Hülle verwandelt oder endlich das Corium der Epidermis beraubt, stark geröthet. — Respiration frei. Kein Erbrechen, kein Magenschmerz; kein Urin. Temp. 38.5°. Heftiger Durst, Zunge trocken.

Therapie wie im I. Fall.

Verlauf: 11./VII. Pat. matt, schlummert sehr viel, giebt auf Fragen Antwort. Leichte Cyanose. Alles Genossene wird erbrochen, erst nach Verabreichung von Eispillen wird etwas Milch behalten. Wunden zeigen wenig Reaction. Gegen Abend von neuem Erbrechen. Todesahnungen.

12./VII. Morgens $6^1/_2$ Uhr Exitus nach langsam eingetretenem Collaps. Im Urin fand sich wenig Eiweiss, kein Blut, keine Cylinder. Letzte Temp. 37.9.

Der Tod trat also $36^1/_2$ Stunden nach dem Unfall ein.

Section 13. Juli $10^1/_2$ Uhr durch Dr. Lubarsch. Allgemeines und Ausdehnung der Verbrennung v. Status.

Schädel länglich, Nähte grösstentheils erhalten. Diploë sehr blutreich. Tiefe Gefässfurchen. Dura etwas gespannt, starke Gefässfüllung. In Sinus longit. geronnenes Blut. Innenfläche der Dura glänzend, feucht. Pia zart, am Scheitel sehr viel Pacchionische Granulationen. In den Sinus der Basis

viel geronnenes Blut. Gehirnsubstanz ziemlich blutreich. Ventrikel nicht erweitert. Centralganglien, Pons und Medulla blass.

Thorax: Zwerchfell beiderseits am unteren Rand der 5. Rippe. Lungen retrahiren sich wenig. Im Herzbeutel 50 ccm klarer gelblicher Flüssigkeit.

Herz: Mitralis leicht für 2 Finger durchgängig, Tricuspidalis für 3. In beiden Vorhöfen und im rechten Ventrikel sehr viel geronnenes Blut. Klappen überall intact, Endocard blass, Musculatur kräftig.

Lungen leicht ödematös, sonst ohne Veränderung. —

Am Zungengrund reichliche Follikel, ebenso im Sinus pyriformis und über der Platte des Ringknorpels. Schleimhäute von Oesophagus und Trachea blass. — In der Schilddrüse eine Cyste, mehrere Nebendrüsen.

Milz 13 cm lang, 6.5 cm breit, 1.2 cm dick, Kapsel glatt. Schnittfläche blutreich, Follikel undeutlich, Trabekel sehr deutlich. In den Gefässen geronnenes Blut.

Nebennieren unverändert. Ureteren nicht dilatirt.

Linke Niere: Kapsel fettreich, trennt sich leicht. Nierenoberfläche leicht körnig, grösstentheils blass. Einzelne Stellen dunkelroth, ihnen entsprechend auf der Schnittfläche undeutlich keilförmige, meist flache hämorrhagische Rindenpartieen. Rinde schmal, enthält wenig Cystchen.

Rechte Niere: Kapsel schwerer abziehbar, da und dort gehen kleine Theile der Nierenoberfläche mit. Oberfläche der Niere etwas höckerig, zeigt dieselben dunkeln Flecken wie links. In den Nierengefässen zum Theil dunkelbraunrothe, zum Theil grauröthliche Gerinnsel. Nierenrinde blass, gelblich.

Darm: Im obersten Jejunum auf der Höhe der Falten diffuse hämorrhagische Verfärbung, da und dort zwischen den Falten punktförmige Hämorrhagien. Einzelne Peyer'sche Plaques stärker geröthet. Dickdarmschleimhaut etwas blutreicher.

In der Gallenblase reichlich kleine Gallensteine. Leber gross, weich, blutreich, Acini deutlich mit etwas bräunlichem Centrum.

Blase leer, Schleimhaut blass. Uterusschleimhaut hämorrhagisch. Im linken Ovarium ein Corpus luteum.

Anatomische Diagnose: Verbrennung vorwiegend zweiten Grades von Armen, Beinen und Rücken. Granulirte Nieren mit Blutungen. Blutungen in Magen und Darm. Eigenthümliche Blutgerinnsel in den Nierengefässen.

Mikroskopische Untersuchung:

Die Niere zeigt das Bild einer granulirten Niere. Ausserdem findet man aber noch Veränderungen, die auf die Verbrennung zurückzuführen sind. Im Markkegel finden sich Herde, in deren Bereich die Gefässe maximal erweitert sind. Auf ganz feinen Schnitten findet man als Inhalt dieser Gefässe ausser rothen Blutkörperchen reichlich Blutplättchen und mit Eosin gefärbte Kügelchen, kleiner als die rothen Blutkörper und an sich verschieden gross. Ich halte diese Körperchen für Blutkörpertrümmer. Es ist das erste Mal, dass ich Gelegenheit hatte, solche in den Gefässen zu finden, obwohl ich schon bei meinen Thierexperimenten immer darnach gefahndet hatte. In der Nähe dieser, mit abnormem Inhalt gefüllten Gefässe zeigen zahlreiche Kanälchen an Stelle

des normalen Epithels diffus mit Hämatoxylin und Eosin gefärbte homogene Massen ohne Kernfärbung. In einigen Gefässen des Markkegels sind reine Plättchenthromben.

Die Milz zeigt ausser starkem Blutreichthum der Pulpa nichts Auffallendes, auch in den Gefässen nicht.

Leber: Das Parenchym zeigt keine Veränderungen. Einzelne portale Gefässe enthalten hyaline Thromben mit vielen Vacuolen, andere zeigen viele Körnchenhaufen. In interlobulären Venen ist nichts zu finden.

In den pialen Arterien des Gehirns liegen reichlich Körner neben den rothen Blutkörperchen bald zerstreut, bald zu kleinen Häufchen zusammengeballt. In einigen Gefässen liegen auch kleine Häufchen weisser Blutkörper. Die Gefässe der Gehirnrinde zeigen nichts Auffallendes.

Die Gefässe der Oblongata fand ich da und dort ad maximum dilatirt und mit sich gegenseitig abplattenden rothen Blutkörperchen dicht gefüllt; Oblongata sonst unverändert; in den pialen Gefässen derselbe Befund wie an der Pia der Hemisphären.

Schnitte durch den Magenfundus zeigen eine fast unfärbbare Mucosa. In submucösen Gefässen Körnchenhaufen, nirgends grössere Thromben.

Uebersicht: Stasen in Nieren und Oblongatagefässen; Plättchenthromben und -ballen in Nieren, Leber und Pia-Gefässen. Hyaline Thromben in portalen Gefässen. Nekrosen gerader Harnkanälchen und der Magenschleimhaut. Granulirte Niere.

III. Fall. Harder, Marie, 23 Jahre, Dienstmagd in Aussersihl, goss am 11. Juli 1889, Abends 6 Uhr, Petroleum ans Herdfeuer. Dabei geriethen ihre Kleider in Brand; sie suchte das Feuer durch Wälzen auf dem Fussboden zu ersticken, was ihr auch gelang. Nachdem sie von den Leuten zur Linderung der Schmerzen mit Olivenöl eingerieben worden, wurde sie ins Spital transportirt, wo sie 7 Uhr Abends eintraf.

Status praesens. Mittelgrosse kräftige Patientin mit starkem Panniculus adiposus. Leidender Gesichtsausdruck. Temp. 37.8. Puls 126. Sensorium frei. Gesicht blass, etwas Livor von Wange und Lippen. — An den inneren Organen nichts pathologisches zu finden.

Die Haut beider unteren Extremitäten zeigt zahlreiche grosse Blasen, an anderen Stellen sind die Blasen geplatzt und das stark geröthete, zum Theil vom Rete Malpighi bedeckte Corium blossgelegt, oder von rauchgeschwärzten Epidermisfetzen bedeckt. Die Haare der Beine und Genitalien sind versengt. Hinten reicht die Vebrennung bis über die Nates hinauf. An kleineren Stellen ist die Haut lederartig, gelblich und trocken. An den Händen findet sich Verbrennung zweiten Grades. Der Kopf, der Rumpf und der grösste Theil der Arme ist frei von Verbrennungen, nur am Hals sind noch einige kleinere Brandwunden.

Therapie wie im ersten Falle.

Krankengeschichte: 12./VII. Morgens. Patientin ruhig, bei freiem Sensorium; grosser Durst; gegen Abend etwas somnolent. Kein Erbrechen. 13./VII. Verbandwechsel. Patientin erbricht alles; Kopfweh. Mittags Temp. 37.5°. Delirien treten ein. Abends Temp. 39.5°. Pat. wirft sich im Bette hin und her, murmelt beständig halb unverständliche Worte, macht Fluchtversuche. Anhaltendes Erbrechen, Gesicht stark geröthet, Zunge trocken.

Harn saturirt, enthält wenig Albumen, kein Blut; starkes weisses Sediment mit viel Eiterkörperchen.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt eine mässig geröthete Papille; keine Netzhautblutungen. 14./VII. Fortdauer der Delirien bis 4 Uhr Morgens, dann allmählich Collaps, Temp. 37.7. Exitus $6^1/_2$ Uhr Morgens, also $60^1/_2$ Stunden nach dem Unfall.

Section den 15./VII. Morgens durch DDr. Lubarsch und Welti. Allgemeines und Ausdehnung der Verbrennung v. Status.

Schädel mittelgross, asymmetrisch, dick, mit reichlicher Diploë. Innenfläche glatt. Dura gespannt; Gefässe, namentlich Arterien prall gefüllt. Im Sinus longitud. locker geronnenes Blut. Innenfläche der Dura trocken mit zahlreichen blutigen Flecken besetzt, rechts namentlich längs dem Verlauf der grossen Gefässe. Pia zart, etwas trocken; in den grösseren Venen Blutgerinnsel, Arterien prall gefüllt. In den Sinus der Basis auf dem Schnitt gleichmässig rothe Gerinnsel. Das Gehirn zeigt etwas Röthung der grauen Substanz, sonst makroskopisch nichts abnormes. Unterhautzellgewebe fettreich, die kleinen Gefässe stark gefüllt. Musculatur kräftig, bräunlichroth.

Thorax: Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 5. Intercostalraum. Der linke Pleuraraum total verwachsen, im rechten etwas röthliche Flüssigkeit; rechte Lunge retrahirt sich nicht.

Herz: Im Herzbeutel 25 ccm klare röthliche Flüssigkeit. Herz der Körpergrösse entsprechend gross; Epicard mässig fettreich, zeigt an der Hinterfläche des l. Ventrikels, weniger vorn, dem Verlauf der Coronararterien entlang zahlreiche, meist punktförmige, zum Theil confluirende Blutungen. Im rechten Herzen viel dunkles Blut und Cruor, Ventrikel und Vorhof ohne Besonderheit; ebenso im linken Herzen. Klappen überall zart; an der Mitralis fällt die deutliche Gefässzeichnung auf. Muskel mässig kräftig, blassroth.

Linke Lunge klein, überall lufthaltig, blutreich. Rechte Lunge gross, in der Spitze kleine käsige Herde, sonst wie rechts. Trachealdrüsen zum Theil verkäst und verkalkt. An den Halsorganen nichts besonderes; im Oesophagus ein Spulwurm.

Milz $12^1/_2$ cm lang, $6^1/_2$ cm breit, 1 cm dick; Oberfläche glatt. Consistenz weich. Organ sehr blutreich.

Die Nieren sind gross, ihre Kapsel leicht abziehbar. Die gelbröthliche Oberfläche zeigt dilatirte Gefässe und diffus röthliche Flecken. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde gelbroth, verwaschen, an der Grenze von Rinde und Markkegel weite Gefässe. Auch der Markkegel ist eigenthümlich diffus gefärbt. Linkes Nierenbecken einfach, Schleimhaut theilweise stärker injicirt, mit kleineren Blutungen. Rechts bestehen zwei Nierenbecken, und beiderseits zwei Ureteren, die sich kurz vor der Mündung in die Blase vereinigen. In der Blase viel Harn, Schleimhaut zum Theil stärker geröthet.

Im oberen Dünndarm einige kleine Schleimhautblutungen. Im untersten Theil des Ileum Schwellung der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques. Im Dickdarm nichts Besonderes.

Magenschleimhaut im Fundus stärker injicirt mit kleinsten Blutungen, ebenso Duodenalschleimhaut.

Leber gross, ziemlich blutreich, auf dem Schnitt ohne Besonderheit.

Uterus und Ovarien vergrössert. Uterinschleimhaut geschwellt, dunkelroth. Im rechten Ovarium ein frisches Corpus luteum, ebenso im linken. In den Arterien und Venen der Oberschenkel flüssiges Blut.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Verbrennungen II. und III. Grades der unteren Extremitäten und der Hände. Hämorrhagien der Dura Mater, des subepicardialen Gewebes, der Nieren, Nierenbecken, des Magens und Dünndarms, circumscripte käsige Pneumonie der rechten Lunge, Verkäsung der Trachealdrüsen, pleuritische Verwachsungen. Rechtsseitig doppeltes Nierenbecken, beiderseits doppelte Ureteren. Menstrualer Zustand von Uterus und Ovarien.

Mikroskopische Untersuchung:

Die Niere zeigt ein ganz auffallendes Bild. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass nur die Glomeruli, spärliche Tubuli contorti und wenig Tubuli recti in den Pyramidenfortsätzen sich annähernd normal färben. Die Epithelkerne dieser Tubuli sind gut mit Hämatoxylin gefärbt, aber auch das Protoplasma zeigt eine leichte diffuse Hämatoxylinfärbung. Sonst sieht man an Stelle der Kanälchen der Rinde und der Pyramiden blassroth mit Eosin gefärbte Massen, die bei starker Vergrösserung körnig erscheinen. Zwischen den Kanälchen liegen deutlich gefärbte spärliche Bindegewebskerne, aber nirgends Spuren einer entzündlichen Emigration. An einigen Stellen findet man unter den körnigen Ueberresten der Epithelien braun-gelbe, stärker lichtbrechende Körner; hyaline Cylinder oder aus solchen bräunlichen Körnern gebildete Cylinder konnte ich nicht finden. Ganz vereinzelte Sammelkanälchen im Markkegel zeigen normale Färbung. Zur Erklärung solch ausgedehnter Veränderungen war in den senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitten wenig zu finden. Die wenigen in den Schnitt fallenden Arterien zeigen da und dort Körnchenhaufen. Es wurden daher in der Grenzschicht von Nierenrinde und Mark Schnitte parallel zur Nierenoberfläche geführt. In den zahlreichen in den Schnitt fallenden Venen finden sich fast ausschliesslich mit Hämatoxylin gefärbte Körnermassen. Die Körner liegen bald gleichmässig vertheilt, bald zu kleineren Ballen dichter zusammengedrängt. Diese Ballen erscheinen bei schwacher Vergrösserung als etwas dunklere Flecken. Auch die Arterien zeigen ähnlichen Inhalt. In der Umgebung liegen grösstentheils nekrotische Kanälchen. Man erkennt in ihrem Lumen noch die abgestossenen Epithelien, deren Kerne sich mit Eosin noch etwas dunkler färben als das Protoplasma. In einzelnen Kanälchen liegen noch einige normal gefärbte Epithelkerne.

Ebenso schwere Veränderungen zeigt die Leber, obschon bei der Section nichts Auffallendes zu sehen war. Nur in nächster Nähe portaler Gefässe findet man noch gut erhaltene Leberzellen, ihre Kerne sind zum Theil auffallend gross und stark gefärbt. In vielen dieser Zellen finden sich im Protoplasma gelbliche Körner. Sonst zeigen die Leberzellen nur ganz schwach gefärbte oder gar keine Kerne, während doch die Endothelkerne der Capillaren schöne Färbung annehmen.

Das Protoplasma der Leberzellen färbt sich ganz schwach mit Eosin, ist zum Theil körnig oder mit Fettkügelchen durchsetzt. Die Lebercapillaren sind an vielen Stellen stark erweitert, zeigen gut gefärbte Endothelien und enthalten ausser etwas blassen rothen Blutkörpern deutlich zu erkennende Blutplättchen Die portalen Gefässe enthalten fast ausschliesslich Körnermassen, nur da und dort liegen

zwischen den Körnern verblasste rothe Blutkörper. Letztere sind in den Körnchenhaufen der interlobulären Venen etwas reichlicher vertreten.

Die Gallengänge zeigen ganz normales Verhalten.

In Schnitten durch die Gehirnrinde finden sich nur einzelne Stasen. In Schnitten durch die Brücke fand ich nichts Abnormes. Eine Schnittserie der Oblongata zeigt starke Erweiterung und Füllung pialer Gefässe. Um die Gefässe herum liegen körnige, bläulich gefärbte Massen, die längs der Gefässe bis ins Organ hinein zu verfolgen sind. Im Organ finden sich in Venen viele Stasen. Die Blutkörper, die sie bilden, sind auffallend blass mit Eosin gefärbt und wie zusammengeschmolzen. Eine andere Schnittserie zeigt in einer pialen Vene eine central gelegene, fast homogene Masse, die an einer Stelle von zahlreichen weissen Blutkörpern durchsetzt ist. Zwischen dieser Masse und der Gefässwand liegen rothe Blutkörper. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man in dieser Masse ferner Fäden und rothe verblasste Blutkörper. Aehnliche Bildungen hatte ich bis jetzt nie gefunden, möglicher Weise ist die Sublimathärtung Ursache dieses Befundes, ich wollte ihn aber doch der Vollständigkeit halber erwähnen. Auch um diese Vene herum finden sich im perivasculären Bindegewebe körnige Massen.

M a g e n: In der Submucosa und in den tiefsten Theilen der Mucosa direct über der Muscularis mucosae stark dilatirte und gefüllte Venen. Neben ganz gut gefärbten Partien zeigt die Mucosa nekrotische Stellen, in deren Bereich sich kein Kern mehr färbt. Am Rand einer solchen Partie konnte ich in einem kleinen, nahe an der Schleimhautoberfläche gelegenen Gefäss einen hyalinen Thrombus finden. In seiner Nachbarschaft lagen ausgetretene rothe Blutkörper. Ausserdem sind in der nekrot. Partie noch einige kleine Hämorrhagien zu erkennen.

In den Darmschnitten konnte ich ausser einigen erweiterten, stark gefüllten Venen nichts finden. Das Epicard zeigt reichliche Blutungen im subepicardialen Fettgewebe. In den maximal erweiterten Gefässen konnte ich nirgends Thromben, überall nur Stasen nachweisen.

An der Innenfläche der Dura fand sich eine feine Auflagerung, bestehend aus körnigem, zum Theil fädigem Fibrin, durchsetzt von mehr oder weniger zahlreichen Rundzellen. Direct unter dieser Auflagerung liegen ganz feine Gefässe, die rothe Blutkörper und reichlich Körnchen enthalten. Um einzelne dieser Gefässe finden sich frische Blutaustritte. In tiefer gelegenen grösseren Gefässen liegen grosse Körnerballen.

U e b e r s i c h t: S t a s e n in Gefässen der Gehirnrinde, Pia, Medulla oblongata, des Nierenbeckens und Epicards.

B l u t p l ä t t c h e n b a l l e n und T h r o m b e n in Gefässen der Niere, Leber und Dura.

H y a l i n e Thromben in Magengefässen.

B l u t u n g e n im Nierenbecken, Epicard und Magenschleimhaut.

N e k r o s e n der Harnkanälchen, Leberzellen und Magenschleimhaut.

Die Untersuchungsergebnisse bestätigen in der Hauptsache die auf experimentellem Wege erhaltenen Resultate.

Häufiger als bei den Versuchsthieren fanden sich in den Organen der Verunglückten Stasen, weniger häufig als dort hyaline Thromben.

Wie bei den Versuchsthieren waren in den Gefässen der verschiedensten Organe Plättchenhaufen und Plättchenthromben zu finden, und zwar namentlich auch in Gefässen der Leber, was bei den Versuchen nicht aufgefallen war.

Die Nekrosen beschränken sich auf Nieren, Magen und Leber und werden um so ausgedehnter, je länger das Leben nach der Verbrennung noch fortdauerte.

Die unbedeutendsten Nekrosen sind $5^1/_2$ Stunden nach der Verbrennung (I. Fall) an gewundenen Harnkanälchen zu finden, aber auch 36 Stunden (II. Fall) nach dem Unglück sind sie nicht viel ausgedehnter, während sie nach 60 Stunden grosse Partien von Nieren und Leber betreffen.

Den Beweis dafür, dass die beschriebenen Thromben nicht erst postmortal, sondern noch intra vitam entstanden sind, hat in jüngster Zeit Silbermann[1]) in einer sehr schönen Experimentalstudie erbracht. Er hat in erster Linie die Versuchsthiere getödtet und sofort secirt und fand Blutgerinnungen in den verschiedensten Organen. Ferner hat er durch Injection von Eosin in die Blutbahn kurz vor dem Tod der Thiere die der Circulation noch zugänglichen Gewebspartieen noch zu Lebzeiten des Thieres gefärbt, während die durch Thromben der Circulation beraubten Gewebe ungefärbt blieben. Es ist somit die intravitale Entstehung der Thromben experimentell bewiesen, ein Factum, an dem ich nie gezweifelt habe, denn seit ich im Lauf meiner Untersuchungen auf ganz circumscripte nekrotische Herde stiess und in den Gefässen dieser Partieen oder in zuführenden Gefässen Thromben fand, glaubte ich mich zur Annahme berechtigt, dass die Nekrosen durch die Gefässverschlüsse bedingt seien, dass letztere somit intra vitam entstanden seien. —

Silbermann hat auch Blutuntersuchungen gemacht, und sein Hauptaugenmerk auf die Veränderungen der rothen Blutkörper gelenkt. Blutkörperchentrümmer, Schatten, Mikrocyten fand er nur vereinzelt, und vermuthete desshalb wie Lesser[2]) eine Functionsunfähigkeit der scheinbar normal erhaltenen Blutkörperchen. Mit der Methode von Maragliano konnte er eine Resistenzverminderung dieser rothen Blutkörper gegen Trocknung, Hitze, Compression, Kochsalzlösung und Methylviolett-Kochsalzlösung finden, Angaben, die jedenfalls mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind, da die Untersuchungsmethode absolut nicht einwandsfrei ist.

Nebenbei giebt Silbermann an, auch eine Vermehrung der Blutplättchen gefunden zu haben, das Hauptgewicht legt er aber auf die Veränderung der rothen Blutkörper. Ich habe nach dem Erscheinen der Silbermann'schen Arbeit noch einmal meine sämmtlichen Präparate durchgesehen und mich wieder überzeugt, dass die gefundenen Thromben zum grössten Theil aus Blutplättchen bestehen, und nur da und dort verblasste rothe Blutkörper einschliessen. Blutkörpertrümmer konnte ich nur in Nierengefässen des zweiten Falles finden. In einzelnen Stasen des dritten Falles sind die rothen Blutkörper auffallend blass und wie zusammengeschmolzen; ich nehme an, dass es sich hier um Austreten des rothen Blutfarbstoffes unter Zurückbleiben der eosinophilen Substanz

1) Virchow's Archiv, B. 119, 3. Heft.
2) V. Arch., B. 79.

und Zusammenschmelzen der Blutkörper handelt, wie es Klebs[1]) nach längerem Bestande der Stasen beschreibt.

Silbermann hebt hervor, dass die Gefässverschlüsse nicht Embolien, sondern Thrombosen seien, weil sehr rasch nach der Verbrennung in den verschiedensten Gefässen Verstopfungen auftreten, ohne dass ein grösserer Herd bestehe, dem sie embolisch entstammen könnten, und weil die Gerinnsel fest der Gefässwand anhaften, was bei embolischen Pfröpfen nicht der Fall ist. Auch ich habe früher hervorgehoben, dass es sich um an Ort und Stelle entstandene Thromben handle. Genau genommen sind es aber doch Embolien. Der grosse Herd, dem sie entstammen, sind die zahlreichen, mit Thromben gefüllten Hautgefässe. Hier lösen sich die embolisirenden Massen ab in Form von Blutplättchenballen, die wir in allen möglichen Gefässen finden. Diese Ballen führen zu Capillarverschlüssen und so zu Stasen, oder sie setzen sich bei verlangsamter Circulation an den Wänden grösserer Gefässe fest und führen allmählich zum Verschluss solcher Gefässe (Leber, Niere). Demnach wären die ersten und ausgedehntesten Verstopfungen im Lungenkreislauf zu erwarten.

Silbermann hat das Verdienst, diese pulmonalen Gefässverschlüsse zuerst gefunden zu haben. Sie bedingen, ob allein, mag zweifelhaft bleiben (nervöse Einflüsse auf das Herz), eine starke venöse Stauung und arterielle Anämie und damit die Dyspnoë, die Cyanose und den kleinen Puls der Verbrannten.

Die parenchymatösen Veränderungen der Leber leitet Silbermann von der venösen Hyperämie und arteriellen Anämie ab, weil er fast keine Gefässverstopfungen finden konnte. Bei unseren drei Verbrannten fanden sich reichliche Thrombenbildungen, die die parenchymatösen Veränderungen der Leber erklären.

Mit der Bezeichnung der Nierenveränderungen als Verbrennungsnephritis kann ich nicht übereinstimmen.

Nach Ponfik[2]) bedingt die bestehende Hämoglobinämie eine Nierenentzündung mit ausgedehnten Verstopfungen der Harncanälchen, die zur Anurie führen können. In den Nieren der eben beschriebenen Fälle konnte ich nirgends entzündliche Veränderungen finden; Cylinder waren nur ganz vereinzelt vorhanden, ausserdem aber fanden sich nur noch Stasen, Thromben und Nekrosen. Dass letztere nicht durch die Hämoglobinämie bedingt sind, beweist mir das Vorkommen von ganz circumscripten nekrotischen Herden. Das im Blut gelöste Hämoglobin wird nicht in ganz umschriebenen Nierenpartieen, sondern an der ganzen Nierenoberfläche ausgeschieden und müsste somit überall dieselben Veränderungen machen.

Die entzündliche Infiltration um nekrotische Herde, die ich bei einem Thierversuch fand, ist als eine demarkirende Entzündung aufzufassen, die nur eintritt, wenn nach der Verbrennung das Leben noch längere Zeit fortdauert (im genannten Versuch fünf Tage). Auch die von E. Fränkel (l. c.) beschriebenen Veränderungen, die übrigens der Autor selbst einfach als Degeneration des Nierenepithels auffasst, können nicht, wie das Silbermann gethan hat, als entzündliche Veränderung auf-

---

1) Klebs, Allg. Pathol., II. Theil, p. 146.
2) Ponfik, Berlin. Klin., 1883, No. 26.

gefasst und zum Beweis der Existenz der Verbrennungsnephritis angeführt werden.

Wir müssen also die parenchymatösen Veränderungen der Nieren als Folge der Thrombosen auffassen, und können ebenso wenig von einer Verbrennungsnephritis sprechen, als wir die anderorts vorkommenden secundären Veränderungen als entzündliche bezeichnen können. Wir können nicht den gleichen pathologischen Vorgang in der Leber als parenchymatöse Degeneration und in der Niere als Nephritis bezeichnen.

Ich benutze die Gelegenheit, um meinen früheren Vorgesetzten, den Herren Prof. E. Klebs und R. U. Krönlein für die gütige Ueberlassung des Materials und für ihre freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Referate.

Bard, L., Précis d'Anatomie pathologique. Paris, G. Masson, 1890, 784 S. mit 120 in den Text gedruckten Abb.

Der vorliegende Band bildet einen Theil der von Masson herausgegebenen Sammlung kurzgefasster medicinischer Handbücher.

Der Verf. ist bestrebt gewesen, einen möglichst practischen Leitfaden zu liefern. Er wollte weniger einen vollständigen Ueberblick über das Gesammtgebiet der pathologischen Anatomie als einen Führer geben, welchen der angehende Arzt bei seiner practischen Thätigkeit, bei Sectionen und bei pathologischen Untersuchungen zu Rathe ziehen soll. Zu diesem Zwecke sind dem Buche auch eine Darstellung der Sectionstechnik und einige Regeln über die Anfertigung mikroskopischer Präparate beigefügt.

Unter der Absicht des Autors, sich möglichst kurz zu fassen, haben manche Kapitel leiden müssen. Freilich daraus, dass B. historische Notizen und Literaturangaben fortgelassen hat, ist ihm in Rücksicht auf den Umfang seines Werkchens kein Vorwurf zu machen. Auch die Bedenken, welche ein Rezensent in den Archives de Méd. exp. darüber geäussert hat, dass den einzelnen Capiteln keine Einleitungen vorgesetzt sind, in welchen die normale Structur der zu behandelnden Organe besprochen wird, möchte ich nicht theilen.

Auffallend aber scheint es mir, dass der Störungen der Circulation kaum gedacht ist; Thrombose und Embolie z. B. werden sehr kurz abgefertigt. Noch schlechter kommen die Parasiten weg.

Eine Besprechung des Fiebers fehlt gänzlich.

Manche Herrn B. eigenthümliche und von ihm in früheren Abhandlungen niedergelegte Anschauungen finden sich in seinem Buche wieder. So ist er ein sehr eifriger Vorkämpfer der Specificität der verschiedenen Zellenarten, welche in Frankreich nicht allgemein anerkannt wird.

Die Darstellung ist in dem ganzen Werke, dessen für den Anfänger bestimmter Inhalt sich einer genaueren Besprechung an diesem Orte entzieht, sehr präcis und klar.

Die Abbildungen, zumeist nach den Präparaten des Verfassers angefertigt, sind grösstentheils recht hübsch ausgefallen.

Die Ausstattung des kleinen Werkes ist eine sehr elegante.

H. Stilling (Lausanne).

Lustig, A., Diagnostica dei Batteri delle Acque. Torino, Rosenberg und Sellier, 1890, 8°, 121 S.

Die Zahl der im Wasser vorkommenden bekannten Bakterien ist eine grosse. Aber die Beschreibungen sind in den verschiedensten, oft schwer zugänglichen Abhandlungen zerstreut. Man geräth deshalb oft genug in Verlegenheit, wenn man von einem Bacterium, welchem man bei der Wasseruntersuchung begegnet, sagen soll, ob es unbekannt sei oder nicht.

Diese Erwägungen veranlassten L. zu der Herausgabe seiner Tafeln, welche nach Art der Eisenberg'schen Tabellen ausgeführt sind.

Das Verzeichniss ist ausserordentlich reichhaltig; es umfasst 124 Nummern.

Mehrere der aufgezählten Formen sind von L. entdeckt, andere, schon beschriebene, von ihm zuerst im Wasser aufgefunden worden.

Das Werkchen wird eröffnet durch einige Bemerkungen über die Herkunft der im Wasser enthaltenen Bakterien, über ihre biologischen Eigenschaften. Dann folgt eine ausführliche Anleitung zu der mikroskopischen und bakteriologischen Wasseruntersuchung.

Von den für den Menschen pathogenen Spaltpilzen finden wir den Typhus- und den Cholerabacillus aufgeführt. Die Zahl der für Thiere pathogenen Bakterien ist beträchtlich grösser. Wir begegnen da dem Bact. coli commune, dem B. murisepticus, dem B. cuniculicida etc.

Unter den nicht pathogenen finden sich die von L. neu aufgefundenen interessanten Arten: B. aquatilis, B. rosso, B. giallo.

Das sehr nützliche, hübsch ausgestattete Buch wird sich gewiss bald in den bacteriologischen und hygienischen Laboratorien einbürgern.

H. Stilling (Lausanne).

Gotti, A., Ricerche sul microorganismo di una forma di Pleurite del cavallo. [Untersuchungen über den Mikroorganismus einer Form der Pleuritis des Pferdes.] (Rendiconto delle Sessioni dell' Acad. R. delle Scienze dell' Istituto di Bologna. 1889—90.

In den Monaten September und Oktober beobachtete Gotti eine sehr schwere Form von exsudativer Pleuritis, welche nach einander eine gute Zahl junger Pferde ergriff, welche schon vor längerer Zeit aus dem Auslande eingeführt waren und von dem Eigenthümer in demselben Stalle vereinigt gehalten wurden. Der Verf. stellte mikroskopische Untersuchungen an über das flüssige Exsudat, welches er während des Lebens der Thoraxhöhle der Pleuritiskranken im Zustande der Reinheit entnommen hatte, sowie über die plastische Ausschwitzung, welche bei der Leichenöffnung in der Brusthöhle mehrerer dieser Pferde gefunden wurde, und endlich über das Blut und über das Parenchym der Milz und Leber derselben Thiere.

Die hauptsächlichen Folgerungen, welche Gotti aus seinen Versuchen und aus den gemachten Beobachtungen zieht, sind folgende:

1. Bei jungen Pferden kann sich eine Form der exsudativen Pleuritis entwickeln, welche einem speciellen Mikroorganismus zuzuschreiben und durch intrathoracische Impfung einer kleinen Menge des flüssigen Exsudates auf junge Pferde und auf Kaninchen übertragbar ist.

2. Dieser specielle Mikroorganismus findet sich beständig und in Menge in dem flüssigen Exsudat und in den Pseudomembranen in Gestalt eines feinen Micrococcus.

3. Derselbe lässt sich im Zustande der Reinheit bei Berührung mit der Luft auf verschiedenen künstlichen Nährstoffen kultiviren, während er im leeren Raume kümmerlich fortkommt.

4. Wenn die Kulturen zur Infection auf die Nährgelatine ausgesät werden, nehmen sie beständig eine ziemlich charakteristische Form an und verflüssigen zum Theil die Gelatine.

5. Im Zustand der Reinheit auf neutraler Fleischbrühe kultivirt, bringt der Mikroorganismus in jungen, gesunden Thieren dieselbe Form der Pleuritis hervor, wenn man zur Impfung kleine Mengen einer Kultur in zweiter oder dritter Generation benutzt. *E. Coën (Bologna).*

Sanarelli, G., Ueber die Ursachen der physiologischen Immunität gegen die Ansteckung mit Rotzgift. (Riforma medica, 1889, No. 143, 144.)

Der Verf. hat sich von dem absoluten Widerstand der Hühner und Tauben gegen das Rotzgift überzeugt und hat versucht, den Mechanismus dieser Widerstandsfähigkeit aufzuklären. Zu diesem Zweck hat er in die Jugularvene dieser Thiere 4—5 ccm einer Kultur in Fleischbrühe des Loeffler'schen Bacillus eingespritzt und von Zeit zu Zeit das Blut untersucht. Er hat gesehen, dass die Bacillen in dieser Flüssigkeit 20—30 Minuten nach der Injection zu erscheinen anfangen, aber in geringer Anzahl. Nach 2 Stunden werden sie zahlreicher und man sieht einige etwas vergrösserte Leukocyten, welche in ihrem Protoplasma kleine Körperchen enthalten, die man für verschlungene und zertheilte Bacillenfäden halten könnte. Sehr schnell jedoch fängt ihre Zahl an, wieder abzunehmen und nach 6 bis 7 Stunden enthalten die Blutpräparate keine Bacillen mehr. Wenn man dann die Thiere tödtet, so findet man dieselben in ziemlicher Anzahl in der Leber, den Nieren und Lungen angesammelt, aber vorzüglich in der Milz, wo sie in ungeheurer Menge vorhanden sind, aber fast immer frei, ziemlich selten in dem Protoplasma der zelligen Elemente eingeschlossen. Wenn man die Thiere erst nach 12 Stunden tödtet, wo die Bacillen schon längst aus dem Blute verschwunden sind, finden sich diese noch, aber in ziemlich geringer Zahl in den verschiedenen Eingeweiden, besonders in der Milz; nach 24 Stunden sind sie fast vollständig verschwunden, und es ist selten, dass man ihrer noch einige im Malzparenchym antrifft. — Keine Thatsache aber beweist, dass ihre Zerstörung im Innern der Zellen erfolgt, und da sich nur wenige in ihrem Protoplasmakörperchen, welche man für Reste verdauter Bacillen halten könnte, enthaltende Leukocyten im Blut gefunden haben, so war es unmöglich, die Immunität auf den Mechanismus der Phagocytose zurückzuführen. Der Verf. hat dann untersucht, von welcher an-

deren Ursache diese abhängen könnte. Zuerst dachte er daran, in Hinblick auf das, was man in dieser Beziehung schon von anderen Fällen von Immunität weiss, das Blutplasma sei wegen seiner inneren Constitution ein ungünstiger Nährboden für den Rotzbacillus. Deswegen richtete er viele Röhren mit Hühner- und Taubenblut zu, aber gegen alle Erwartung sah er den Loeffler'schen Bacillus üppig auf diesem Kulturboden gedeihen. Nun dachte der Verf. daran, dass das Blut dieser Thiere sehr reich an Sauerstoff ist und dass andererseits dieses Element nach bewährten Versuchen ungünstig auf das Leben vieler Mikroorganismen einwirkt; darum suchte er durch seine Experimente zu entscheiden, welchen Einfluss der Sauerstoff auf die Lebenserscheinungen des Rotzbacillus ausübt. Er kultivirte diesen Bacillus in Fleischbrühe, in Glasröhren, von denen einige an der Lampe zugeschmolzen, andere bloss mit dem gewöhnlichen Baumwollenpropfe verschlossen waren; er kultivirte ihn auch auf Agar und schloss einige von den Röhren hermetisch in ein Gefäss ein, welches alkalinisirte Pyrogallussäure enthielt. Alle Kulturen wurden lange Zeit in der Temperatur von 37° C gehalten. Als er darauf Meerschweinchen impfte, ergab es sich, dass sich der Rotz nur bei solchen Thieren entwickelte, welche mit vor Luftzutritt geschützten oder ausserhalb des Einflusses von Sauerstoff gebrachten Culturen geimpft worden waren. In Folge dieser Resultate stellt der Verfasser die Hypothese auf, dass der Sauerstoff, welcher sich im Blute combinirt oder gelöst vorfindet, unter gewissen Umständen eine hindernde oder selbst zerstörende Wirkung auf den Rotzbacillus ausüben könne. Diese Hypothese wird noch dadurch unterstützt, dass der Index der Ansteckbarkeit durch den Rotz bei den verschiedenen Hausthieren in demselben Maasse herabgeht, als die normale Sauerstoffmenge in ihrem Arterienblute zunimmt. In der That zeigt das Pferd, welches die grösste Empfänglichkeit für den Rotz besitzt, ein Minimum der Sauerstoffmenge im Blut (3,16°/₀ nach P. Bert), während das Huhn bei einem Maximum des Sauerstoffgehaltes (19,5°/₀) ein Minimum der Ansteckungsfähigkeit für die genannte Krankheit zeigt, und andere Hausthiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Schaf, Hund) eine um so geringere Fähigkeit besitzen, den Rotz zu acquiriren, je mehr ihr Arterienblut Sauerstoff enthält (nach den Bestimmungen von P. Bert). Auch die geringe Empfänglichkeit des Menschen für diese Krankheit könnte in dieser Thatsache ihre Erklärung finden, wenn das, was man durch einen einzigen Versuch Hermann's über den Sauerstoffgehalt des menschlichen Blutes weiss, weiter bestätigt würde, denn danach sollte dasselbe im Vergleich mit anderen Säugethieren sehr sauerstoffreich sein.

O. Barbacci (Modena).

Ferré, G., Contribution à l'étude sémiologique et pathogénique de la rage. 2ᵉ Mémoire. Annales de l'Institut Pasteur, Nov. 1889.

Verf. hatte in einer früher mitgetheilten Untersuchungsreihe die Thatsache constatirt, dass bei Kaninchen, welche durch Trepanation mit abgeschwächtem Wuthgift geimpft waren, im Verlaufe des fünften Tages

nach der Impfung eine Vermehrung der Respirationsfrequenz eintrat und dass letztere davon abhängig war, dass das am Boden des vierten Hirnventrikels gelegene Respirationscentrum von dem Gift ergriffen wurde.

In vorliegender Arbeit berichtet nun Verf. über Untersuchungen, welche er mit dem stark wirkenden Wuthgift angestellt hat. Es stellte sich dabei heraus, dass die Steigerung der Respirationsfrequenz nunmehr bei den meisten Fällen schon im Verlauf des dritten und vierten Tages sich einstellte. Dieselbe war auch hier dadurch bedingt, dass das Gift das Respirationscentrum ergriffen hatte, und zwar entsprechend der stärkeren Virulenz zu einer früheren Zeit. Von der während der Incubationszeit auftretenden Temperatursteigerung ist die Vermehrung der Respirationsfrequenz unabhängig, da erstere bereits am zweiten Tage sich einstellt und rasch zur Norm absinkt, während letztere erst am dritten Tage sich bemerkbar macht. Im paralytischen Stadium zeigt die Temperatur- und Respirationscurve ein bis zum Tode andauerndes Absinken. Aber auch hier ist die Respiration von der Temperatur unabhängig, da die Zahl der Athemzüge auch dann continuirlich abnimmt, wenn man die Versuchsthiere durch künstliche Erwärmung auf ihrer normalen Temperatur erhält.

Schmorl (Leipzig).

De Blasi, L. e **Russo Travali, G.,** Ricerche sulla rabbia. [Untersuchungen über die Hundswuth.] (Riforma medica, 1890, No. 19 bis 20.)

Die Verff. beschäftigen sich in dieser Arbeit mit verschiedenen Gegenständen, welche ebensoviele verschiedene Paragraphen ausmachen.

I. Ueber die Mittel, das Hundswuthgift zu neutralisiren. Mit Ausnahme einiger in dem Istituto antirabico zu Palermo mit Sublimat, Phenylsäure und Alkohol gemachten Experimente und den Untersuchungen von Babes über den Sublimat besitzen wir bis jetzt wenige Angaben über den Widerstand des Wuthgiftes gegen chemische Agentien. Die Verff. haben viele Substanzen versucht (man sehe die Tabelle) und ihre Aufmerksamkeit vorzüglich auf die gerichtet, welche in der empirischen Praxis am häufigsten zur Behandlung kleiner Wunden, besonders der Bisse verdächtiger Thiere angewendet werden, wie Zitronensaft, Ammoniak, Silbernitrat u. s. w. Die Experimente wurden auf folgende Weise ausgeführt: Wenn es sich um flüssige oder lösliche Stoffe handelte, so wurde eine bestimmte Zeit lang ein Stückchen virulenten Rückenmarks von der Grösse eines Hirsekorns darin eingetaucht, dann in destillirtem Wasser gut abgewaschen, in Emulsion verwandelt und in die Peritonealhöhle zweier Meerschweinchen injicirt. Bei unlöslichen oder wenig löslichen Stoffen wurde die bestimmte Menge medicamentösen Pulvers in zwei ccm, einer mit einem ccm frischen Rückenmarks gemachten Emulsion gemischt, mit dem Stösser die bestimmte Zeit hindurch umgerührt, dann auf die angegebene Weise zwei Meerschweinchen injicirt. Die Resultate dieser Untersuchungen sind in der Tabelle auf nächster Seite zusammengestellt.

Diese Resultate beweisen, wie schwach der Widerstand des Wuthgiftes gegen kaustische und antiseptische Substanzen ist. Am kräftigsten zeigen sich Creolin und Citronensaft, welcher also das Vertrauen nicht Lügen straft, dessen er beim Volke geniesst.

Gebrauchte Substanz	Gehalt der Lösung	Zur Neutralisation des Wuthgifts nöthige Zeit	Gebrauchte Substanz	Gehalt der Lösung	Zur Neutralisation des Wuthgifts nöthige Zeit
Acidum phenicum	5%	50 Min.	Aetzkali	ges. Lösung	10 Min.
„ „	3 „	1 Stunde	Eisenchlorid	2%	5 „
„ „	2 „	2 „	Borsäure	4 „	15 „
Salzsäure	5 „	5 Min.	Kupfervitriol	10 „	5 „
Zincum sulfophenicum	5 „	5 „	Salicylsäure	5 „	5 „
Uebermangansaures Kali	1 „	20 „	Ammoniak	„	10 „
Schwefelsaures Zink	1 „	10 „	Zimmet von Ceylon	„	5 „
Salpetersaures Silber	ges. Lösung	5 „	Citronensaft	„	3 „
„ „	50%	5 „	Schwefelsäure	„	10 „
„ „	2 „	10 „	Naphthalin	10 Centigr.	20 „
Creolin	1 „	3 „	Kampfer, gepulvert	10 „	30 „
Jodoform	5 Centigr.	20 „	Jodol	5 „	10 „

II. Widerstand des Wuthgiftes gegen die Wirkung der Temperatur im leeren Raum. Protopopoff hat schon bemerkt, dass eine Rabies-Medulla abgeschwächt werden kann, wenn sie in Brühe mit Glycerin der Wärme ausgesetzt wird. Duclaux fragt sich, wie die Temperatur diese abschwächende Wirkung ausübt: es ist ihm wenig wahrscheinlich, dass sie durch Coagulation wirkt, welche das Virus unlöslich machen würde und ist geneigter zu glauben, dass eine durch die Wärme begünstigte Oxydation eintritt. Um die reine Wirkung der Wärme auf das Wuthgift zu bestimmen, unabhängig von jeder Oxydationserscheinung, haben die Verff. diese Wirkung im luftleeren Raum untersucht (nachdem sie sich vorher überzeugt hatten, dass das Quecksilber keine Contactwirkung auf das Wuthgift ausübt), und haben sich überzeugt, dass eine Temperatur von 96° C oder eine solche von 55°, eine Stunde lang fortgesetzt, hinreichen, um in der Medulla alle Virulenz zu zerstören.

III. Virulenz des Spermas bei rabieskranken Kaninchen. Die Verff. haben acht Kaninchen unter die Dura mater Sperma eingeimpft, welches sie den Sammelbläschen an Rabies verstorbener Kaninchen entnommen hatten. Nur in einem einzigen Falle entwickelte sich die Krankheit am 29. Tage nach der Impfung. Aus dieser einzigen positiven Thatsache glauben die Verff. keine Schlüsse ziehen zu dürfen.

IV. Impfungsversuche an Hunden. Die Verff. erinnern den Leser zuerst an die grosse Zahl von Arbeiten, welche in den letzten Jahren über die Impfung der Hundswuth erschienen sind, und unternehmen dann einige vorläufige Versuche, um zu bestimmen: 1. ob die Nervenbahn für die Ueberlieferung des Giftes bei Hunden ebenso beständig sei wie bei Kaninchen; das Experiment hat diese Frage negativ beantwortet. 2. Welche Wirkung übt auf Hunde Virus, welches eine Stunde lang bei zerstreutem Licht auf 55° C gehalten worden ist, sowie das durch Porzellan filtrirte Gift. Die Versuche haben die vollkommene Unschädlichkeit des so behandelten Giftes bewiesen, haben aber auch in diesem zu gleicher Zeit einen absoluten Mangel von vaccinirender Kraft dargethan. 3. Ob grosse Mengen dieser Substanzen bei Hunden dieselben

toxischen Wirkungen hervorbringen wie die bei Kaninchen beobachteten? Darauf gaben die Versuche eine bejahende Antwort. Darauf haben die Verff. an Hunden zahlreiche Vaccinationsversuche gemacht, wobei sie von Kaninchen herstammendes Virus gebrauchten, welches eine Stunde lang bei diffusem Licht auf 55° C gehalten oder durch Porzellan filtrirt worden war. Dabei wechselten sie die Impfstelle (Nerven und Dura mater) und die Zeit der Behandlung und zogen aus ihren Versuchen folgende Schlüsse:

1. In der Medulla rabieskranker Kaninchen findet sich ein toxischer Stoff, welcher, abgesehen von dem Keime der Hundswuth, wenn er in starker Dosis eingeimpft wird, die Hunde tödtet, indem er starke Abmagerung und solche Schwäche der Glieder erzeugt, dass die Symptome denen der paralytischen Rabies ähnlich sind und sich nur durch den Mangel einer Incubationsperiode und die Uebertragbarkeit der Krankheit unterscheiden.

2. Es gelingt zuweilen, mit dieser toxischen Substanz das Thier gegen die Infection auf dem Nervenwege refractär zu machen, aber niemals gegen die Ansteckung durch Impfung unter die Dura.

O. Barbacci (Modena).

Sormani, G., Azione dei succhi digestivi sul virus tetanigeno. [Wirkung der Verdauungssäfte auf das tetanogene Virus.] (Bolletino della Società medico-chirurgica di Pavia, 1889, No. 1, pag. 51.)

Sormani verschaffte sich Reinkulturen von Tetanusbacillen und liess sie von kraut- und fleischfressenden Thieren verschlingen. Dann gab er fleischfressenden Thieren (Ratten, Hunden) Fleisch von Thieren zu fressen, welche an Tetanus gestorben waren. Bei den verschiedenen Experimenten liess man einige Mal dem Magensaft seine natürliche sauere Reaction, andere Male neutralisirte man ihn mit kohlensaurem Natron. In allen diesen Fällen beobachtete man, dass die Thiere von dem Verschlingen der tetanischen Substanz durchaus keinen Schaden litten. Bei Nachsuchung in den Fäces fand sich das tetanogene Virus.

Aus zahlreichen Versuchen zieht Sormani folgende Schlüsse:

1. Das Fleisch von an Tetanus gestorbenen Thieren kann ungestraft verzehrt werden.

2. Der Mikroorganismus des Tetanus kann den Verdauungskanal pflanzen- und fleischfressender Thiere durchlaufen, ohne den Tod, oder specielle Krankheitssymptome hervorzubringen.

3. Die Verdauungssäfte der Herbivoren und Carnivoren tödten oder verändern den Tetanusbacillus nicht.

4. Ein Thier kann ungestraft in seinen Magen eine zehntausend Mal grössere Menge von tetanogenem Virus einführen, als die, welche es bei Einimpfung unter die Haut getödtet hätte.

5. Die angeführten Thatsachen erregen einigen Zweifel an der Theorie, dass die Pathogenese und Symptomatologie des Tetanus von der Absorption giftiger Alkaloide, welche vom Tetanusbacillus abgesondert werden, herrühre.

6. Die Fäces von Thieren, besonders von Herbivoren, können ein nicht gleichgültiges Verbreitungsmittel des tetanogenen Virus sein.

E. Coën (Bologna).



Babtschinsky, J., Ueber die Behandlung von Diphtheritis mittelst Erysypelimpfung. (Bote f. öffentl. Hygiene, gerichtl. und prakt. Medicin, 1890, V, 1, p. 39.) [Russisch.]

Verf. hatte Gelegenheit, drei schwere Fälle von Diphtheritis zu beobachten, die einen völlig glücklichen Ausgang hatten, nachdem sich zur Diphtheritis spontan Erysipel gesellt hatte. Dieses führte den Verf. auf die Idee, seinen Diphteritiskranken Erysipel künstlich zu impfen. Im Laufe des Jahres 1888 machte Verf. persönlich 14 derartige Impfungen von Erysipelkokken, die von Dr. Janowsky auf Agar-Agar kultivirt waren. Die Impfungen wurden im Gebiete der Submaxillardrüsen mittelst Einschnitten, wie es bei Pockenimpfung geschieht, ausgeführt. Erysipel entwickelte sich nach 4—12 Stunden. Dem Fortschreiten des erysipelatösen Processes entsprechend schwanden die diphtheritischen Belege im Rachen, erweichten die Drüsen und fiel die Temperatur; das Allgemeinbefinden besserte sich und die Kranken genasen. Nur zwei Mal hatte Verf. Misserfolg; der Tod der Befallenen fand aber in diesen Fällen früher statt, als sich das Erysipel entwickelt hatte. Die Kranken, denen Erysipel geimpft war, erhielten keinerlei Medicamente. Die Diphtheritiskranken, die in denselben Familien ungeimpft blieben, starben alle.

S. M. Lukjanow (Warschau).

Babes, Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie. (Virchow's Archiv Bd. 119, Heft 3.)

Die Mittheilungen betreffen einmal die pathogene Bedeutung der Löffler'schen Bacillen. Verf. fand sie in frischen Leichen und bei frischer Erkrankung stets in der Tiefe der afficirten Schleimhäute und in den geschwollenen Lymphdrüsen. Er konnte mit ihnen auf der Conjunctiva von Kaninchen stets ausgedehnte Pseudomembranbildung hervorrufen, die oft den Tod des Thieres herbeiführte. Auch die durch Filtration vermittelst des Pasteur-Chamberland'schen Filters keimfrei gemachten Culturflüssigkeiten hatten eine sehr deletäre Wirkung, enthielten also Toxine, denen Verf. auch beim Menschen das Zustandekommen der Allgemeinerkrankung zuschreibt. Weiterhin bespricht B. die Gewebsveränderungen bei den an Diphtherieinfection zu Grunde gegangenen Kaninchen und kommt durch Vergleichung mit den von Oertel für die menschliche Diphtherie ausführlich geschilderten Verhältnissen zu dem Schluss, dass die durch die Bacillen hervorgerufene Erkrankung bei Thieren ganz entsprechende Gewebsveränderungen bedingt. Dagegen verursachten die Stoffwechselprodukte allein nur parenchymatöse Degenerationen der inneren Organe. Fernere Versuche betrafen die Immunisirung gegen Diphtherie. Sie lieferten aber nur unsichere Ergebnisse, indem die schon einmal geimpften und erkrankten Thiere einer zweiten Infection keinen Widerstand leisteten oder höchstens eine etwas geringere Erkrankung bekamen. Endlich stellte Verf. Versuche über medicamentöse Prophylaxis an, indem er die Schleimhaut der Conjunctiva entweder schon vor oder nach der Impfung mit antiseptischen Lösungen behandelte. Er erhielt mit hypermangansaurem Kali, Sublimat, Alkohol, Chlorhydrat und Borsäure gute Resultate, die zu weiteren Versuchen und zur Anwendung beim Menschen ermunterten.

Ribbert (Bonn).

Guyon et **Albarran,** Anatomie et physiologie pathologique de la rétention d'urine. (Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1890, No. 2.)

Unterbindung der Harnröhre bewirkt (bei Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen) in der Blase Hyperämie, Blutungen, Abplattung und fetzige Desquamation des Epithels, Auseinanderweichen der Muskelbündel, nach 55—70 Stunden tritt (beim Hunde) Ruptur des Blasenfundus und Peritonitis ein. Die Prostata ist geschwellt, weich, hyperämisch, ekchymosirt. Erweiterung der Ureteren und Nierenbecken erfolgt verschieden rasch, beim Kaninchen und Meerschweinchen nach 48 Stunden, beim Hunde schon, wenn die Blase 300 g Harn enthält. Der Harn im Ureter unterscheidet sich durch seine dunkelgelbe Farbe von dem ausgesprochen blutigen Urin in der Blase, ferner enthält er weniger Harnstoff. An beiden Stellen enthält er Blut- und Epithelcylinder (aus den Sammelröhren und Schleifen), diese z. Th. mit centralen Blutgerinnseln. Tritt durch Infection Cystitis ein, so kann starke Erweiterung der Ureteren bei geringer Blasenfüllung bestehen. — Bei mässiger Erweiterung entleeren sich die Harnleiter, wenn die Blase auch nur theilweise von Harn entlastet wird, sie bleiben bei äusserster Erweiterung auch bei völlig entleerter Blase gefüllt. Der oberste Theil der Ureteren ist hyperämisch und ekchymosirt, besonders im Nierenbecken besteht Epithelabstossung. In den Nieren findet sich nach 36 Stunden (beim Hunde, reflectorisch, mit transitorischer Polyurie einhergehend, schon noch 15 Stunden) Hyperämie und Ekchymosirung, mit Blutung in die Harnkanälchen, selten in die Kapselräume, Abplattung und Desquamation der Epithelien in ersteren. Nach 60 Stunden erscheinen einzelne Kanälchensysteme meist unregelmässig erweitert, besonders die T. contorti, unter Abplattung, körniger Degeneration, auch wohl Abstossung der Epithelien. Die Glomeruli sind unverändert, der Kapselraum nimmt hie und da an der Erweiterung Theil. Das interstitielle Bindegewebe ist, von den Blutungen abgesehen, normal. — Bei länger dauernder Harnverhaltung erstreckt sich die Hyperämie auf das ganze Gebiet der unteren Hohlvene. Das von Blutungen durchsetzte Peritoneum enthält öfters einen blutig-serösen Erguss. Die Unterleibsorgane, die Lungen können Blutungen zeigen. — Die Harnretention an sich verläuft fieberlos, Fieber beruht auf Infection. — Spritzt man Spaltpilze in die stark erweiterte Blase ein, so erscheinen sie drei bis zwölf Stunden später im Herzblut. Kohlenpulver gelangt in kleinsten Mengen frühestens 48 Stunden nach der Ligatur der Urethra ins Nierenbecken, durch einfaches Aufsteigen der leichten Theilchen in der stagnirenden Flüssigkeit; antiperistaltische Bewegungen der Harnleiter sind dabei auszuschliessen, weil deren spontane Contractionen schon nach 24 Stunden aufhören; ebenso eine rückläufige Bewegung durch energische Contractionen der Blase, zu welchen sie zu dieser Zeit schon nicht mehr fähig ist. Auch spricht die verschiedene Beschaffenheit des Blasenharns und Harnleiterurines dagegen, dass ersterer überhaupt im Verlaufe der Retention in die Ureteren zurücktritt. — Schneidet man die stark erweiterten Ureteren durch, so bleibt die Blase, auch bei directem Druck, gefüllt. Bei gleichzeitiger Harnröhrenunterbindung und Einspritzung von Spaltpilzen in die Blase findet man sehr rasch Spaltpilze im ganzen Bereich des Harnapparates. Spaltpilze, 18—22 Stunden nach der Ligatur

in die Blase gebracht, erscheinen schon 3—12 Stunden später in Folge ihrer Eigenbewegung im Nierenbecken.

Die weiteren Auseinandersetzungen bewegen sich wesentlich auf klinischem Gebiet. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Hamburger, E., Beiträge zur Kenntniss der Zellen in den Magendrüsen. (Arch. f. mikrosk. Anat., B. 34, Heft 2.)

Ein Mittel, um zu näheren Aufschlüssen über noch strittige Punkte in der Histologie der Magendrüsen zu gelangen, gab dem Verf. die Färbung derselben mit der Biondi-Ehrlich'schen Mischung, die, beiläufig bemerkt, im Laufe von Monaten ihre Zusammensetzung ändert. Aus den Untersuchungen, die am Magen, namentlich von Hunden vorgenommen wurden, ergab sich, wie schon früher von anderen festgestellt wurde, eine grosse tinctorielle Verschiedenheit der einzelnen Zellen der Drüsen. Die Belegzellen der Fundusdrüsen erschienen dunkelroth gefärbt mit intensiv blauem Kern, die Hauptzellen fast ungefärbt mit etwas weniger intensiv blauem Kern. Die Pyloruszellen waren ebenfalls fast farblos, im Protoplasma traten schmale kurze Fäden hervor, der Kern war ebenfalls blau.

Die wichtigsten Resultate ergab dem Verf. die Untersuchung der Belegzellen; er leugnet deren Vorhandensein auch in den Pylorusdrüsen gegenüber den Angaben von Stöhr und Nussbaum und bestätigt die Annahme Heidenhain's von dem specifischen Unterschied zwischen Pylorus- und Fundusdrüsen. Nussbaum sah nämlich neben den gewöhnlichen Pylorusdrüsenzellen längliche Zellen, die er für modificirte Belegzellen hält; Stöhr fand ebenso gebildete Zellen und identificirte dieselben mit den von Nussbaum gesehenen. Demgegenüber zeigt Verf., dass die von Stöhr beschriebenen länglichen Elemente von diesem in ihrer Bedeutung nicht richtig erkannt wurden, und dass sie von den Nussbaum'schen durchaus verschieden sind. Die Stöhr'schen Zellen stellen nämlich eine Modification der gewöhnlichen Pyloruszellen dar, wie die Tinction und ferner die Form und Stellung ihres Kernes beweisen; und zwar scheinen sie durch eine von beiden Seiten her erfolgende Compression zu entstehen, indem die übrigen Pyloruszellen in den Schläuchen, wo sich die Stöhr'schen Zellen finden, breiter erscheinen als gewöhnlich. Diese Verbreiterung und die dadurch bewirkte Compression der einen oder anderen Zelle zu einem länglichen Gebilde findet statt, wenn die Magensecretion stark angeregt war, und es fehlen daher die Stöhr'schen Zellen fast nie bei einem längere Zeit in Thätigkeit gewesenen Magen. Im Gegensatz dazu trifft man die Nussbaum'schen Elemente sehr selten, und so erscheint ihr Auftreten unabhängig von der Thätigkeit des Magens. Sie ähneln in ihrer Form und Farbe den Belegzellen, unterscheiden sich von ihnen doch aber scharf durch die diffuse Rothfärbung ihres Protoplasma, in das schwarze Körnchen eingestreut sind, während in den Belegzellen distincte rothe Körnchen sich von dem weissen Untergrunde abheben. Auch an Zupfpräparaten in physiol. Kochsalzlösung tritt der Unterschied zwischen Belegzellen und Nussbaum-schen Zellen deutlich hervor, indem erstere hell, letztere dunkel erscheinen.

Die schon von Heidenhain und Stöhr erwähnten Vacuolen in den Belegzellen sah Verf. in der verschiedensten Form, bald als concave Einbuchtung am Rande der Zellen, bald als Loch im Zellleibe, und bei günstigen Verhältnissen konnte er sogar einen schmalen Gang constatiren, der von der Vacuole in das Drüsenlumen hineinführte und nur von zwei Hauptzellen begrenzt war. Das Vorhandensein der Vacuolen ist von der Thätigkeit des Magens durchaus abhängig; sie treten in der 4. Stunde nach der Nahrungsaufnahme auf, erreichen das Maximum ihrer Ausbildung von der 6. bis 12. Stunde, nehmen dann allmählich an Grösse und Häufigkeit ab und sind in der 15. Stunde ganz oder fast ganz verschwunden. Bei Nahrungsentziehung traten keine Vacuolen auf, falls nicht die Hungerperiode sehr lange, etwa 4 Tage, gedauert hatte, eine Erscheinung, die Verf. auf das Zustandekommen einer spontanen Secretion von Magensaft bei lang dauernder Inanition zurückführt.

Bei Thieren, die durch Chloroform getödtet oder überhaupt chloroformirt gewesen waren, fanden sich weniger Vacuolen als sonst, so dass man an eine hemmende Wirkung des Chloroforms auf die Magendrüsenthätigkeit denken muss. Entgegen den Angaben von Stöhr konnte Verf. eine Secretansammlung in den Vacuolen nicht bemerken. Runde Körperchen, die sich neben den Vacuolen in den Belegzellen ab und zu fanden, konnte er nicht als Secretballen auffassen, da ihr Vorhandensein von der Thätigkeit des Magens unabhängig ist, und da sich dieselben niemals in den Ausführgängen, wohl aber auch zwischen den Hauptzellen und im Bindegewebe zeigten. Nach ihrer Tinction und ihrem Fundort spricht Verf. diese Gebilde vielmehr als wandernde Leukocyten an, die, in die Belegzellen eingeschlossen, den Eindruck absterbender Elemente hervorrufen.

Die Zeichnungen, die der unter Leitung von Heidenhain entstandenen Arbeit beigegeben sind, machen die interessanten Angaben durchaus wahrscheinlich.

Riese (*Freiburg*).

Hoppe-Seyler, G., Ueber die Zusammensetzung der bei Pneumothorax vorhandenen Gase. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Quincke in Kiel. (Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 46, Heft 1, S. 105.)

In 4 Fällen von Pneumothorax wurde das Gas durch eine zuvor mit 2 proc. Borwasser gefüllte Stichkanüle und Kautschukschlauch in Hempel'sche Büretten übergeführt. Die einzelnen Bestandtheile wurden nach einander in Hempel'schen Pipetten absorbirt. Die Resultate sind in der Tabelle auf folgender Seite zusammengestellt.

	Kohlensäure Proc.	Sauerstoff Proc.	Wasserstoff Proc.	Stickstoff Proc.	Tage nach d. Entstehen resp. nach der betr. Punction	
1 P.	9,6	0	—	90,4	39	1. Punction, Phthisis pulm.
	12,6	0	0	87,4	31	2. „
	11,4	0	—	88,6	40	3. „
2 S.	5,6	3,6	0	90,8	14?	1. „ 1. Portion. Phthisis pulm.
	5,6	4,5	0	89,9	—	1. Punction, 2. Portion
	7,4	3,9	—	88,7	3	2. „
	6,6	3,6	—	89,8	4	3. „ 1. Portion
	5,5	14,1	—	80,4	—	3. „ 2. „
	7,9	0	—	92,1	3	4. „ 1. „
	5,6	6,3	—	88,1	—	4. „ 2. „
3 K.	20,4	0,3	—	79,3	5	Empyem mit nachfolgendem Pneumothorax.
4 G.	49,0	0	21,6	29,4	6	Pneumothorax putridus.

In sämmtlichen Fällen handelte es sich um geschlossenen Pneumothorax. Die beiden ersten entstanden in Folge von Phthise, der dritte durch zu frühen Verschluss einer Empyemdrainage, der vierte durch Durchbruch eines jauchigen Lungenabscesses in ein seröses Pleuraexsudat. Die Gasmischung ist abhängig von der Lebensthätigkeit der umgebenden Gewebe und der etwa in der Pleurahöhle vorhandenen Mikroorganismen. *Romberg (Leipzig).*

Rosenthal, A., Ein neuer Fall von sensorischer Aphasie mit Worttaubheit. (Centralblatt f. Nervenheilk., 1889, No. 24.)

Bei einem sonst gesunden 39-jährigen Manne entwickelte sich nach einem apoplektischen Insult rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Die Lähmungserscheinungen gehen schnell zurück, ebenso vermindert sich die Aphasie. 3 Monate nach dem Insult lässt sich rechts Hemiparese, sensorische Aphasie (Wortamnesie und Worttaubheit) constatiren. 14 Tage vor dem Tode epileptoide Anfälle. Tod unter Lungenerscheinungen etwa $3^1/_2$ Monate nach dem apoplektischen Insult. Die Section ergibt eine Encephalitis der 1. und 2. linken Schläfenwindung und rothe Erweichung des hinteren Abschnittes der letzteren. *A. Cramer (Eberswalde).*

Eisenlohr, C., Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. (Neurolog. Centralbl. 1890, No. 1.)

Obschon der Hauptwerth des Aufsatzes E.'s auf klinischem Gebiet liegt, bringen wir doch eine kurze Notiz, weil sich in 2 Fällen ein sehr bemerkenswerther Befund bei der Section ergab. In den beiden Fällen fanden sich intra vitam zu einer vom Eintritt der cerebralen Lähmung nicht sehr entfernten Zeit unzweifelhafte qualitative Anomalien der galvanischen Erregbarkeit in einer kleinen Zahl von Muskeln bei mehr oder

weniger ausgesprochener Atrophie einer grösseren Anzahl.

Die Nervenerregbarkeit blieb im Wesentlichen intact, die directe faradische Erregbarkeit zeigte sich allerdings in ausgesprochener Weise vermindert, aber ebenfalls nur in einer kleinen Reihe von Muskeln. Die Section ergab nun im 1. Fall: 2 wallnussgrosse Abscesse, von denen der eine im hinteren Abschnitt des Nucl. caudat., den angrenzenden Partieen des Linsenkerns, Stabkranzes und der inneren Kapsel sass, der andere innerhalb der Haube des Hirnschenkels, der Regio subthalamica und vom hinteren Theil des Thalamus opticus sich ausbreitete.

Im 2. Fall: Ein apfelgrosser Abscess mit dem Hauptsitz in der linken vorderen Centralwindung. Während sich nun im 1. Fall in der Medulla oblong. und im Rückenmark eine geringfügige secundäre Degeneration der linken Pyramide und des rechten Hinterseitenstranges nachweisen liess, die Vorderhörner der grauen Substanz aber in Bezug auf Fasernetz und Ganglienzellen völlig normal erschienen, fand sich im Rückenmark des 2. Falles nicht nur die graue, sondern auch die weisse Substanz durchaus intact.

Diese beiden Beobachtungen, welche noch durch einen 3., allerdings nicht durch die Section bestätigten Fall erweitert werden, sind geeignet, uns darauf hinzuweisen, dass neben dem trophischen Einfluss der Vorderhornzellen des Rückenmarks auch noch andere directe Einwirkungen von Hirncentren auf die Ernährung der Musculatur vorhanden sein müssen. *A. Cramer (Eberswalde).*

Bernhardt und **Kronthal,** Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sectionsbefund. (Neurolog. Centralblatt, 1890, No. 4.)

Ein circa 30 Jahre alter Postillon erhielt im Mai 1886 einen Hufschlag vor das Epigastrium, zeigte danach den Symptomencomplex der Hysterie und Neurasthenie, war psychisch trotz günstiger äusserer Lebensbedingungen andauernd deprimirt, litt an Beklemmungen, Schwindel, an Anfällen von Bewusstlosigkeit und nächtlicher Unruhe. Anfang Mai 1889 machte er seinem Leben durch Erhängen ein Ende. Im Rückenmark, welches allein zur Verfügung stand, fand sich Arteriosclerose und fleckweise leichte Degeneration (Vermehrung der Glia, Untergang einzelner Achsencylinder, Färbung des Markes) in allen Gebieten der weissen Substanz. Eine bestimmte Abhängigkeit der Erkrankung der Rückenmarksubstanz von den Gefässveränderungen liess sich nicht nachweisen. Im Allgemeinen decken sich diese Befunde im Rückenmark mit dem Befunde bei einem im vorigen Jahre von Sperling und Kronthal beschriebenen ähnlichen Falle. (Referirt in I, No. 4 dieses Centralblattes). *A Cramer (Eberswalde).*

Huglings Jakson, J., and **Beevor, Ch. E.,** Case of tumor of the right temporo-sphenoidal lobe bearing on the localisation of the sense of smell and on the interpetation of a particular variety of epilepsy. (Brain, 1889, October.)

Eine 53jährige Wittwe litt an Anfällen, welche sich mit einem Tremor an Händen und Armen einleiteten, alsdann trat eine Gesichtstäu-

schung auf, und zwar immer dieselbe, und hierauf wurde ein abscheulicher Geruch empfunden. Ein Erstickungsgefühl beschloss den Anfall, während welchem die Kranke das Bewusstsein nicht verlor, aber unfreiwillig Urin unter sich gehen liess. Etwa einen Monat vor dem Tode kam die Kranke in Behandlung der Verff. Eine Anfangs bestehende Hemiparese entwickelte sich bald zur Paralyse. Kopfschmerz fehlte, ebenso wie jede Störung des Gesichts. Kurz vor dem Tode liess sich eine Neuritis optica nachweisen.

Die Section ergab ein Rundzellensarkom im vorderen Ende des temporo-sphenoidalen Lappens, der Tumor umfasste den Mandelkern, liess aber die Rinde des Gyrus Hippocampi grösstentheils intact. Im Anschluss an die Untersuchungen Ferrier's, welcher bei mit scharfem Geruch begabten Thieren eine starke Entwicklung des vorderen Endes des Schläfenlappens fand, ist der Fall von grosser Wichtigkeit für die Frage der Localisation des Geruchsinnes. Wir müssen nach J. und B. annehmen, dass die noch intacte Rinde des Gyr. Hippocampi, durch den Tumor in Erregung versetzt, zur Empfindung des abscheulichen Geruchs Veranlassung gab. Auch glauben die Verff., dass die beschriebene Geruchstäuschung ebenso wichtig für die Diagnose ist, wie Anosmie. *A. Cramer (Eberswalde).*

Flechsig, P., Ist die Tabes dorsalis eine System-Erkrankung? (Neurolog. Centralblatt, 1890, No. 2 und 3.)

Um jedweden Missverständnissen vorzubeugen, erörtert Fl. kurz seine auf entwicklungsgeschichtliche Forschungen gegründete Lehre der Fasersysteme im Rückenmark und zeigt uns sodann an der Hand von kurz mitgetheilten Untersuchungen und charakteristischen Abbildungen, wie sich die Markscheidenbildung in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln vollzieht und wie die Resultate dieser Untersuchung mit einer incipienten Tabes in Zusammenhang zu bringen sind. „Die hinteren Wurzeln entwickeln sich hiernach nicht nur in zwei, sondern in mindestens vier Absätzen, so dass, wenn wir in jeder der entwicklungsgeschichtlich sich sondernden Abtheilungen (welche sich an allen Wurzeln mehr oder weniger deutlich sondern lassen) ein Elementarsystem erblicken dürfen (wofür erst der Beweis zu erbringen sein wird), mindestens vier solche Systeme in den hinteren Wurzeln zu unterscheiden sein würden. Dementsprechend zerfallen auch die Hinterstränge (mit Einschluss der Randzone der Hinterhörner Lissauer's) mindestens in vier embryonale Fasersysteme, die in charakteristischer Weise in verschiedenen Höhen des Markes sich bezüglich ihrer Lage bezw. Ausdehnung unterscheiden; und endlich lassen auch die Faserzüge der Hinterhörner eine entsprechende Anzahl durch ihren Entwicklungsgang sich sondernder Gruppen erkennen.

Die fötale Gliederung der Hinterstränge stimmt mit der auf experimentellem Wege (durch secundäre Degeneration) erzeugten nicht überein, sondern beide zeigen charakteristische Differenzen, die insofern von hohem Interesse erscheinen, als die Tabes in der Mehrzahl der Fälle sich in ihrer Entwicklung der fötalen, nicht der durch secundäre Degeneration (bezw. experimentell erzeugten Gliederung der Hinterstränge anschliesst.

Im Folgenden giebt Fl. eine genauere Beschreibung der verschiedenen Wurzelzonen und theilt uns seine Befunde über den Ursprung und das Ende der in den verschiedenen fötalen Zonen enthaltenen Nervenfasern mit und weist schliesslich darauf hin, dass fast ausnahmslos die mittleren Wurzelzonen und die einen gleichen Entwicklungsgang aufweisenden medianen Zonen der Hinterstränge zuerst bei Tabes erkranken und dass dabei diejenigen Faserzüge der mittleren Wurzelzone, welche sich später entwickeln, wie überhaupt sämmtliche später entstehenden Zonen vorläufig intact bleiben. Zum Schlusse bemerkt er, dass man in Bezug auf die functionelle Deutung dieser fötalen Zonen mit grösster Vorsicht zu Werke gehen müsse und dass es ihm „geradezu vermessen" erscheine, schon jetzt eine Theorie z. B. der Ataxie aufzustellen. Bezüglich der vielen wichtigen Details der Arbeit, welche uns den Weg weist, worauf wir bei künftigen Untersuchungen der Tabes unsere Aufmerksamkeit zu richten haben, sei auf das Original verwiesen.

A. Cramer (Eberswalde).

White, W. Hale, The effect upon the bodily temperature of lesions of the corpus striatum and optic thalamus. (Journal of Physiology, Vol. XI, No. 1.) [Journalabdruck.]

Bezugnehmend auf die bekannten Arbeiten von Aronsohn und Sachs, Richet und Ott über den Einfluss der Zerstörung des corp. striatum auf die Temperatur des Körpers, hat es Verf. unternommen, die von den genannten Autoren gefundenen Resultate einer Nachprüfung zu unterziehen. Seine Untersuchungen, welche schliesslich zur Bestätigung der Angaben obiger Autoren führten, dass also Zerstörung des corp. striatum und des thalamus opticus bei Kaninchen eine Steigerung der Körpertemperatur und zwar ohne Beeinflussung der peripheren Gefässe zur Folge hat, sind hauptsächlich deshalb von Wert, weil Verf. in einer grossen Reihe von Versuchen die eventuellen Fehlerquellen, welche in der Operationstechnik gelegen, die Resultate beeinflussen konnten, berücksichtigte. Weder die Aethernarkose allein, noch auch das Aufspannen der Thiere hatte, ebensowenig wie Zerstörung der Hirnrinde oder des Markweisses irgend welche erheblichere Temperaturschwankungen zur Folge, erst wenn der mechanische Eingriff eines der genannten Ganglien betraf, wurden solche beobachtet. Eine grosse Zahl von Einzelversuchen wird in Tabellenform zur Bestätigung der kurz gefassten Resultate im Anhange angeführt.

Limbeck (Prag).

White, W. Hale, The pathology of the human sympathetic system of nerves. (Extract from the Guy's Hospital reports, Vol. 46.)

W. constatirte zunächst in sehr zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen: 1. dass bei niederen Säugethieren, Föten und Kindern die Collateralganglien gross an Ausdehnung, völlig gesund und functionsfähig sind, dass aber beim erwachsenen Menschen und dem höher stehenden Affen auch unter normalen Verhältnissen eine pigmentöse Atrophie in ihnen Platz greift und sie functionsunfähig macht; 2. dass die Lateralganglien länger intact bleiben und erst in höherem Alter degeneriren; 3. dass beim Menschen und niederen Säugern die sympathischen Fasern bis zu

späterem Alter gesund bleiben. Sodann sucht er nach einer strengen Kritik eigener und fremder Beobachtungen festzustellen, was über die Function des Halssympathicus beim Menschen als sicher nachgewiesen zu betrachten ist und findet: 1. nach Durchschneidung des Halssympathicus erweitern sich die Gefässe des Kopfes und Halses derselben Seite. Reizung bewirkt Verengerung. Für das Gehirn fehlt der Nachweis; 2. Durchschneidung des Halssympathicus bewirkt Temperatursteigerung derselben Seite; 3. Durchschneidung bewirkt Verengerung, Reizung Erweiterung der Pupillen (allein sicher nachgewiesen durch Wagner's Versuche an decapitirten Verbrechern); 4. Retraction des Augapfels lässt sich nicht immer nach Durchschneidung beobachten; 5. ebenso verhält es sich mit der Verengerung der Augenspalte; 6. strittig ist der Einfluss auf die Schweiss-, Speichel- und Thränensecretion, auch das Auftreten von Kopfschmerzen sowie von Erscheinungen von Seiten des Gehörs ist nicht sicher erwiesen.

Im Weiteren führt Verf. aus, dass die Migräne des Morbus Basedovii und die halbseitige Gesichtsatrophie, welch letztere von Trigeminus abhängig ist, nur in sehr beschränkter Weise auf eine Erkrankung des Halssympathicus zurückgeführt werden können.

Die Bedeutung des Sympathicus im Allgemeinen als eines vasomotorischen Nerven hält er für erwiesen, dagegen lässt er es offen, ob sich wirklich das Herz beschleunigende Fasern in ihm finden, und welche Bedeutung definitiv dem Splanchnicus zukommt. In einem Falle von Diabetes fand er den Splanchnicus nebst dem übrigen Thoraxsympathicus mehr oder weniger entartet und glaubt, dass eine davon abhängige Erweiterung der Lebergefässe die Glykosurie bedingt habe.

Den letzten Abschnitt der Arbeit bildet eine kritische Betrachtung derjenigen Erkrankungen, welche in einen ätiologischen Zusammenhang mit einer Erkrankung der sympathischen Ganglien gebracht werden. Diabetes, Morbus, Addisonii, Morbus Basedovii, Myxödem, Akromegalie etc.

Es ergibt sich nun, dass die bis jetzt von ihm und anderen in den sympathischen Ganglien bei derartigen Erkrankungen gefundenen Veränderungen sich in nichts unterscheiden von der unter normalen Verhältnissen bei erwachsenen und alternden Menschen sich findenden Degeneration. Zur weiteren Stütze dieses Resultates seiner Untersuchung bringt er Fälle, welche trotz einer totalen Zerstörung, z. B. der Semilunarganglien keines der dafür charakteristisch erachteten Symptome erkennen liessen. Zur Erklärung für diesen etwas auffallenden Befund nimmt er an, dass sympathische Fasern, auch ohne die Ganglien selbst zu passiren, auf anderem Wege den Ort ihrer Bestimmung erreichen. Bezüglich der einzelnen, sehr bemerkenswerthen Details muss auf das Original verwiesen werden. *A. Cramer (Eberswalde).*

Literatur.

Respirationsapparat.

Buchmüller, A., Epidemisches Auftreten von Lungenentzündungen mit einem wahrscheinlichen Abhängigkeitsverhältnisse von Bakterien in der Bodenluft. Oesterreichische ärztliche Vereins-Zeitung, 1890, Nr. 1, S. 9—13; Nr. 2, S. 28—30; Nr. 3, S. 53—55.

Cimbali, F., La contagiosità nella tisi polmonare. Lo Sperimentale, 1890, Nr. 1, S. 44 bis 63.

Courtois-Suffit et **Rémond, A.**, Pleurésie purulente érysipélateuse. (Hôpital Andral.) Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 27.

Edkins, Sydney, The Causes determining Pulmonary Emphysema. The Practitioner, Vol. XLVI, Nr. 3, March 1890.

Franche, Lucien-Prosper, De la pleurésie consécutive au phlegmon de la parvi thoracique. In-4°, pp. 44. Mayenne, impr. Nézan. Paris, libr. Ollier-Henry.

Glasgow, William Carr, A Septic and Unusual Form of Lung Disease Existing in the Mississippi Valley during the Years 1886, 1887, 1888, 1889, 1890. The American Journal of Medical Sciences, Vol. XCIX, Nr. 3, March 1890, S. 237—250.

Hood, Donald W. C., A Case of Chronic Nasal and Pharyngeal Catarrh apparently caused by using a Hair wash containing Arsenic. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 11, S. 595 bis 596.

Jacobi, Mary Putnam, Remarks upon Empyema. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, 1890, Nr. 6 und 7.

Kozlowski, Ostéosarcome des poumons. Le Progrès médical, Année XVIII, 1890, Série II, tome XI, Nr. 11.

Leudet, Note pour servir à l'étude étiologique de la phtisie pulmonaire. Gazette hebdomadaire de médecine de Paris, Année XXXVII, 1890, Série II, tome XXVII, Nr. 9.

Liebermeister, Ueber Pleuritis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 10, 11 und 12.

Miller, R. C., A Case of Labour following closely after Congestion of the Lungs, Dyspnoea, and Dropsy, the Result of Advanced Heart Disease. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr 9, S. 461—462.

Mosny, E., Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie patholog., Série I, tome II, 1890, Nr. 2.

Redard, P., De l'obstruction nasale, principalement par les tumeurs adénoïdes dans leurs rapports avec les déviations de la colonne vertébrale et les déformations thoraciques. Gazette médicale de Paris, Année 61, 1890, Série VII, tome VII, Nr. 12.

Renault, Jules, Gangrène pulmonaire. — Fistule oesophagienne. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Janvier-Février, fasc. 3, S. 57—58.

Schaeffer, M., Kehlkopfsentzündung mit Ausgang in Abscessbildung nach Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 10.

Schiffers, F., Des transformations anatomo-pathologiques des myxomes du nez. Annales des maladies de l'oreille etc., Paris, tome XV, 1889, S. 703—708.

Schneider, J., Drei Pneumonie-Epidemien. Aerztliche Mittheilungen aus und für Baden, 1889, Nr. 22, S. 160—175; Nr. 23, S. 178—183.

Sokolowski, Alfred, Ueber die Erscheinungen und Complicationen von Seiten der Respirationsorgane im Verlauf der Influenza-Epidemie. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 12.

Somers, A. B., Report of a Case of Abscess of the Lung. Omaha Clinic, Vol. II, 1889—90, S. 213.

Stein, R., Lungenemphysem und Bronchialasthma im Kindesalter. Medicinische Monatsschrift, New York, Band I, 1889, S. 281—295.

Virchow, Mikroskopische Präparate von Fettembolie der Lungengefässe einer Eklamptischen. (Originalbericht aus der Berliner medicin. Gesellschaft.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 10, S. 198.

West, Samuel, Bronchial Casts from Bronchitis Crouposa. (Pathological Society of London.)

British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 663. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 648.

Wiely, W., On Pleuritic Effusion; with a Report of Cases. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series, Vol. XXIII, 1889, S. 595—599. Discussion: S. 605.

Williams, C. Theodore, Phthisis and Psoas Abscess. (Medical Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 467. — British Medical Journal, Nr. 1522, March 1, 1890, S. 481.

Harnapparat, männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Albarran, J., Epithélioma du rein, infection, mort. — Le ballottement et l'hématurie comme signes diagnostiques. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, Série V, tome IV, Février 1890, fasc. 4, S. 111 s.

Bowlby, Diffuse Papilloma of Bladder. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 544. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 10, S. 544.

Buésseret, De l'hémorragie rénale dans le cours de la fièvre typhoïde. Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie, Bruxelles, Année 1889, Nr. 24, décembre.

Coats, J., An inflammatory Lesion in the Kidneys of a Ram, with streptococci in the Glomeruli and Tubules. Glasgow Medical Journal, 1890, Nr. 2, S. 108—112.

Deupser, Ein Fall von bilateraler Hydronephrose beim Pferd. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VI, 1890, Nr. 12.

Dubar, L., Note sur un volumineux polype de l'uréthre chez la femme. Bulletin médical du nord, Tome XXVIII, 1889, S. 451—457.

Eraud, Recherches bactériologiques sur l'intervention des microbes dans les complications génitales de la blennorrhagie. (Société nat. de médecine de Lyon.) Lyon médical, 1890, Nr. 6, S. 205—210.

Ewald, Ueber Enteroptose und Wanderniere. (Berliner medicinische Gesellschaft.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 12, S. 248.

Format, H. F., The anatomical Relations of Lesions of the Heart and de Kidneys in Bright's Disease, from the Study of three hundred Autopsies. Transactions of the Association of the American Physicians, Philadelphia, Vol. IV, 1889, S. 345—378.

Guyon, Note sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de la rétention d'urine. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année VIII, 1890, tome VIII, Nr. 3, S. 129 bis 133.

Guyon, F., et **Albarran, J.**, Anatomie et physiologie pathologiques de la rétention d'urine. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, tome II, 1890, Nr. 2.

Haulton, F. W. Nicol, On Vesical Gangrene. The British Gynaecological Journal, Part XX, February 1890, S. 484—496.

Lancereaux, L'épithéliome renal. Caractères cliniques; évolution, mode des terminaison, dianostic; indications pronostiques et thérapeutiques. L'Union médicale, Année 44, 1890, Nr. 25.

Leroy, C., Contribution à l'étude de la nephrite syphilitique, accompagnée de quelques considérations sur les dégénérescenses amyloïde et hyaline. Archives générales de médecine, tome 165, Nr. 3, Mars 1890, S. 257—271.

Mills, O. S., A Case of acute Bright's Disease combined with Purpura haemorrhagica, in a Boy ten Years of Age. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series, Vol. XXIII, 1889, S. 603.

Oberländer, Die papillomatöse Schleimhautentzündung der Harnröhre (Urethritis papillomatosa). Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 5, S. 225—233.

Schmorl, G., Ein Fall von Soormetastase in der Niere. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 11, S. 329—335.

Snow, Herbert, A Case of Pyo-nephrosis complicated by Myositis; Disapparance of the Teumour after an Exploratory Incision, which failed to reach the Kidney. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 645.

Wallich, Victor, Etude histologique des col de l'utérus pendant l'accouchement dans deux cas de rigidité de l'orifice. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Janvier-Février, fasc. 3, S. 75—77.

Koplick, H., Tuberculosis of the Testis in Childhood. Archives of Pediatr, Philadelphia, Vol. VI, 1889, S. 891—903.

Leguen, Des mématocèles enkystées du cordon spermatique (vaginalites funiculaires hémorragiques). (Suite et fin.) Archives générales de médecine, tome 165, Nr. 3, Mars 1890, S. 307—336.

Wyman, H. C., Tubercle of Testicle. South Clinic, Richmond, Vol. XII, 1889' S. 353—355.
Annis, E. L., Case of Hemato-metrocolpos. Medical & Surgical Reporter› Philadelphia, Vol. LXI, 1889, S. 661.
Baldy, J. M., A Case of Ectopic Gestation without Characteristic Symptoms. Medical News, Vol. LVI, Nr. 7, S. 169—170.
Bantock, On Uterina Fibroma. The British Gynaecological Journal, Part XX, February 1890, S. 444—447. Discussion: S. 447—450.
Boisleux, C., Recherches bactériologiques dans des cas d'abcès pelviens, de salpingites purulentes et d'abcès de l'ovaire. Lyon médical, 1890, Nr. 7, S. 230—237.
Bouffe de St-Blaise, Arrachement de la portion vaginale du col utérin, par la tête foetale, pendant le travail de l'accouchement. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Janvier-Février, fasc. 3, S. 54—56.

Inhalt.

Den Originalarbeiten beizugebende ***Abbildungen,*** welche ***im Texte*** zur Verwendung kommen sollen, sind in der Zeichnung so anzufertigen, dass sie durch ***Zinkätzung*** wiedergegeben werden können. Dieselben müssten als Federzeichnungen mit schwarzer Tusche auf glattem Carton gezeichnet sein. Ist diese Form der Darstellung für die Zeichnung unthunlich, und lässt sich dieselbe nur mit Bleistift oder in sogen. Halbton-Vorlage herstellen, so muss sie jedenfalls so klar und deutlich gezeichnet sein, dass sie im Autotypie-Verfahren (Patent Meisenbach) vervielfältigt werden kann. ***Holzschnitte*** können nur in Ausnahmefällen zugestanden werden, und die Redaktion wie die Verlagshandlung behalten sich hierüber von Fall zu Fall die Entscheidung vor. Die ***Aufnahme von Tafeln*** hängt von der Beschaffenheit der Originale und von dem Umfange des begleitenden Textes ab. Die Bedingungen, unter denen dieselben beigegeben werden, können daher erst bei Einlieferung der Arbeiten festgestellt werden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 1. September 1890.	No. 18/19.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Der Diplococcus von Neisser in den periurethralen blennorrhoischen Abscessen.

Untersuchungen von Prof. Dr. **Celso Pellizzari,**
Director der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der Universität Pisa.

Kaum war die Morphologie des sogenannten Gonococcus festgestellt und sein constantes Auftreten im Secrete der mit Gonorrhoe belasteten Schleimhäute nachgewiesen worden, als sich, wie das ja immer bei solchen als sicher erwiesenen Thatsachen zu geschehen pflegt, eine Art internationales Wettsuchen unter den Forschern entwickelte; wollte doch jeder als Erster die Gegenwart des genannten Parasiten bei allen jenen krankhaften Veränderungen und Folgeerscheinungen nachweisen, welche sich im Verlaufe des Trippers einstellen können. So wurde denn auch sehr bald mitgetheilt, dass der Gonococcus bei der Salpingitis, in den Abscessen der Bartholini'schen Drüse, in den eiternden postblennorrhagischen Adeniten, in den periurethralen Abscessen, in der vaginalen Flüssigkeit bei Fällen von Orchitis und in derjenigen der blennorrhagischen Synovitis und Arthritis etc. gefunden sei.

Aber viele dieser vermeintlichen Funde erwiesen sich als haltlos, da einerseits über dieselben in wenig überzeugender Weise berichtet worden war, andererseits aber jüngere, in der bakteriologischen Forschung besser bewanderte Kräfte die vorher als positiv hingestellten Thatsachen durch



beigebrachte negative Resultate als unhaltbar nachwiesen. Dabei hat besonders der Fortschritt in der Färbung und in der Herstellung der Culturen der Mikroorganismen mitgewirkt.

Wie viel denn auch über eine so verbreitete Krankheit, wie den Tripper, der für Untersuchungen im Laboratorium so günstig ist, geschrieben worden ist, muss man doch zugeben, dass unsere positiven Kenntnisse über die Biologie und über den ätiologischen Wert des Diplococcus von Neisser keine erheblichen Fortschritte gemacht haben, dass im Gegentheil noch immer viele Zweifel zu beheben sind.

Die Hauptschwierigkeit liegt in der Cultivirung des Mikroorganismus; wir dürfen uns daher nicht verhehlen, dass die wenigen Experimente mit Culturen, um den Tripper hervorzurufen, nicht als absolut überzeugend angesehen werden können und noch durch andere Forscher bestätigt werden müssen.

Einer der Gründe, weshalb die Cultur des Diplococcus von Neisser so schwierig ist, liegt darin, dass er sich dort, wo der Tripper gewöhnlich seinen Sitz hat, mit so vielen pathogenen und nichtpathogenen Mikroorganismen vereinigt findet, und besonders mit Eiterkokken, die natürlich den Forscher irreleiten können.

Aus den in den letzten Jahren gemachten genauesten Untersuchungen müsste man eher schliessen, dass viele der sogenannten Abweichungen oder Complicationen des Trippers, die andere parablennorrhagische Affectionen nennen, gemischten Infectionen zuzuschreiben seien; so würde z. B. aus einigen dieser Versuche hervorgehen, dass die periurethralen Abscesse eher dem Staphylococcus pyogenes aureus als dem Diplococcus von Neisser ihre Entstehung verdanken.

Indem ich das vorläufig dahingestellt sein lassen will — obgleich ich meinerseits vollkommen davon überzeugt bin, dass derartige gemischte Infectionen häufig in der klinischen Praxis vorkommen — möchte ich doch bezweifeln, dass eben für alle periurethralen Abscesse die Coincidenz der besagten Pyogeneskeime anzunehmen sei. — Wenn ich es also auch für sehr wahrscheinlich halte, dass die periurethralen Phlegmonen dem Einwirken der gewöhnlichen Pyogenesarten zuzuschreiben seien, so glaube ich doch, dass jene sehr häufigen Formen kleiner Abscesse, die von den Tubulardrüsen der Harnröhrenschleimhaut ausgehen, oder mit anderen Worten, auf die blennorrhagischen, periurethralen Folliculiten folgen, einzig und allein mit dem Trippervirus in Beziehung stehen können.

Lediglich um Thatsachen einander gegenüber zu stellen, theile ich folgende drei Fälle mit, die sich mir in diesem Jahre darboten.

Beobachtung I. P. S., 28 Jahre alt, ledig, Beamter in Pisa, kommt am 6. Febr. 1890 in meine Klinik.

Vorbemerkungen. Im December 1889 hatte der Kranke einen Tripper, auf den ein kleiner periurethraler Abscess in der Nähe des Penoscrotalwinkels folgte; derselbe wurde in unserer Klinik geöffnet und heilte bald. Seit 10 Tagen hat er einen zweiten Tripper; erst seit 3 Tagen hat er bemerkt, dass der Fluss abgenommen hat, aber sich gleichzeitig ein Knötchen in dem Verlaufe der Harnröhre gezeigt hat.

S t a t u s p r a e s e n s. Bei der Untersuchung bemerkte man im Penoscrotalwinkel etwas links von der Medianraphe eine Schwellung von der Dicke einer kleinen Kirsche, die sehr tief lag und bei der Palpation ein Gefühl elastischen Widerstandes zeigte; es fehlte jedes Anzeichen einer Fluctuation; die darüber befindliche Haut hatte normale Farbe und bewegte sich frei über dem Tumor.

Nachdem ich einen periurethralen Abscess erkannt, nahm ich noch am Tage der Aufnahme in die Klinik die Leerung vor, und nachdem ich die Haut desinficirt hatte, drang ich, bevor ich den Abscess mit dem Bistouri öffnete, in die kleine Abscesshöhle, die sehr tief ist, mit der Nadelcanüle der Syringe von T u r s i n i, die gut sterilisirt war und sog einige Tropfen Pus auf. Dann öffnete ich den Abscess und legte eine kleine Drainröhre ein und wusch die Höhle mit Carbollösung.

10. F e b r.: Eiterabsonderung des Abscesses beinahe verschwunden; aus der Wunde fliesst kein Urin.

15. F e b r.: Absonderung aus dem Abscess vollständig nachgelassen; Entfernung der Drainröhre; es beginnt von neuem der eiterige Ausfluss aus der Harnröhrenöffnung, aber unter geringem Schmerz und ohne häufigen Urindrang.

20. F e b r.: Der Kranke verlässt, da die Wunde vollständig geheilt ist, die Klinik; zur Behandlung des Trippers kommt er weiter ins Ambulatorium.

Die in diesem Falle angestellten bakteriologischen Untersuchungen waren folgende: von dem mit der Syringe von T u r s i n i entnommenen Pus wurden Deckglaspräparate angefertigt, gefärbt und mikroskopisch untersucht; ferner wurden zwei Tuben mit Nährgelatine geimpft.

Die mit Gentianaviolettlösung (K o c h - E h r l i c h) gefärbten Präparate haben aufs Deutlichste nicht sehr zahlreiche Kokken ergeben, die aber die classische Semmelgestalt zeigen, welche einander mit ihrer flachen Seite gegenüber stehen und sich meistens innerhalb der Eiterzellen vorfinden. — Es war nicht möglich, ausserdem noch Bakterien und besonders Kokken von verschiedenem Volumen nachzuweisen, welche in Haufen oder in Ketten vertheilt gewesen wären. Andrerseits haben andere nach der Methode von G r a m gefärbte Präparate keine irgendwie granuläre, gefärbte Form sehen lassen.

Mit der Gelatine der beiden mit Pus geimpften Tuben wurden weitere zwei Impfungen zur zweiten Verdünnung gemacht und darauf 4 Platten gegossen. Diese wurden im Brütofen bei 16—18° C gehalten und blieben durch 20 Tage vollständig steril.

Dieser misslungene Culturversuch vermindert nicht den Werth der morphologischen Untersuchung, welche das Vorhandensein des Diplococcus von N e i s s e r in dem von uns beim Experimente benutzten Pus nachwies, weil alle Forscher darin einig sind, dass sich jener Diplococcus nicht in Gelatine cultiviren lässt. Andrerseits bestätigt er aber das Fehlen der Staphylokokken und des Streptococcus pyogenes, welche, wie wir wissen, sich leicht und gut auf jenem Culturboden entwickeln.

B e o b a c h t u n g II. P. V., 30 Jahre alt, ledig, Maurer aus Pisa, tritt in die Klinik am 17. März 1890.

V o r b e m e r k u n g e n. Der Kranke hatte im April einen Tripper, dem ein periurethraler Abscess folgte, der von mir an einem Tage, wo

er ins Ambulatorium kam, geöffnet wurde; beide Uebel wurden vollständig geheilt. — Seit 15 Tagen hat er einen neuen Tripper (bestätigt durch mikroskopische Untersuchung) und seit 7 Tagen hat er 3 kleine Tumoren entdeckt, die sich im Verlauf der Harnröhre gebildet haben; deshalb hat er sich in der Klinik gemeldet.

Status praesens. Am Tage der Aufnahme, am 19. März, finde ich folgendes: In der Mitte des Gliedes, gegenüber der Harnröhre, unmittelbar hinter der alten Wunde, drei kleine an einander stossende Knötchen, zwei so gross wie eine Haselnuss und einer erbsengross; nur über einem dieser Knötchen ist die Haut geröthet; über den andern ist die Haut beweglich und von normaler Farbe. Auch in diesen Knötchen hat man das Gefühl elastischen Widerstandes, aber keine Fluctuation.

Ich fand eine eitrige, periurethrale Polyfolliculitis; ich wählte den tiefsten Knoten, der von gesunder Haut bedeckt war, und nachdem ich, wie im vorhergehenden Falle, die gewöhnlichen antiseptischen Vorsichtsmaassregeln angewandt, drang ich mit der Canüle von Tursini ein und saugte wenige Tropfen Pus auf; dann incidirte ich alle drei kleinen Abscesse, die nicht unter einander in Verbindung standen und wusch mit Carbollösung aus.

Am 22. März will der Kranke die Klinik verlassen; er stellte sich in der Folgezeit im Ambulatorium vor und ich bemerkte, dass die Einschnitte vernarbten und sich von Neuem Eiter in einer einzigen Höhle sammelte und dann freiwillig nach aussen sich entleerte. Weder vorher noch nachher trat durch die Wunde Urin aus. Nach tüchtiger Desinfection der Abscesshöhle ist der Kranke geheilt.

Folgende bakteriologischen Untersuchungen wurden in diesem Falle gemacht: mit dem durch die Syringe von Tursini gesammelten Pus wurde ein Tubus mit glycerinisirtem Agar, zwei Tuben mit Blutserum vom Rinde (Agar und Serum fest und schräg) geimpft, welche in den Brütofen bei 34° und 36° C gebracht wurden; ausserdem wurden zwei Versuche von Plattenculturen auf Gelatine gemacht, welche im Ofen bei 16 bis 18° C gehalten wurden; endlich wurden viele Deckglaspräparate für die mikroskopische Untersuchung hergestellt.

In allen diesen auf gewöhnliche Weise gefärbten Präparaten fand sich der Diplococcus von Neisser mit seinen oben erwähnten Eigenschaften in weit grösserer Menge als im vorhergehenden Falle; in einigen Präparaten jedoch bemerkte man ausserdem etwas grössere, isolirte Kokken ausserhalb der Eiterzellen, so dass man hätte zweifeln können, ob es Gonokokken seien.

Bei dem Versuch der Färbung nach Gram waren die Diplokokken innerhalb der Zellen nicht mehr sichtbar; nur in einem Präparate sah man dagegen einige isolirte Kokken ausserhalb der Zellen, aber sehr unvollständig gefärbt. Deshalb und weil wir durchaus keine in Haufen oder in Ketten gesehen haben, schlossen wir, dass es sich eher um zufällige Kokken der Luft als um gemeine Staphylokokken und noch weniger um den Streptococcus handle; jedoch haben wir den Ausgang der Culturversuche abgewartet, ehe wir ein definitives Urtheil abgaben.

Die Tuben mit glycerinisirtem Agar und Blutserum sind ebenso wie eine Gelatineplatte steril geblieben; auf der anderen Platte hat sich eine einzige Colonie grosser Kokken entwickelt, die auf verschiedene Cultur-

böden übertragen, Culturen ergeben haben, die sehr verschieden von denjenigen des Streptococcus und des Staphylococcus pyogenes waren.

Das hat uns in der Annahme bestärkt, dass es sich um irgend einen zufälligen Luftkeim handle, der beim Ausnehmen und Ueberimpfen des Pus und beim Ausstreichen auf den Gläsern aufgenommen wurde.

Beobachtung III. P. B., 20 Jahre alt, ledig, Arbeiter aus Pisa, wird als dringend am 7. Juni in meine Klinik aufgenommon.

Vorbemerkungen. Vor zwei Jahren hat er eine Urethritis gehabt, von der er, wie er angibt, ohne besondere Kur, allein durch reichliches Wassertrinken geheilt ist. Vor einem Monate glaubte er, einen zweiten Tripper bekommen zu haben, und in der Hoffnung, wie das erste Mal zu heilen, hat er keine besondere Kur gebraucht. Kaum eine Woche nach der Erkrankung bemerkte er einen Knoten, wie ein Kirschkern dick, der in der Mitte des Gliedes entsprechend der Harnröhre sass; dieser Knoten hat sich schrittweise bis heute vergrössert, erst links, dann rechts von der Harnröhre. Seit einer Woche ist der linke Hoden geschwollen und schmerzhaft. Der Kranke gibt an, in den letzten Tagen etwas Fieber gehabt zu haben, das wahrscheinlich das Auftreten der Orchitis begleitet hat.

Status praesens. Allgemeinbefinden ziemlich gut; kein Fieber, aber eine geringe Vermehrung der Pulsfrequenz (92 Schläge in der Minute). Aus der Harnröhre fliesst eine nicht unbedeutende Menge von ziemlich dichtem, gelbem Pus. Längs der Scheide des Gliedes sieht man entsprechend der Raphe die Vorhaut etwas ödematös und leicht geröthet.

Die Röthung ist deutlicher gegen die Mitte des Gliedes, wo eine Schwellung vorhanden ist, welche dem Gliede gleichsam das Aussehen einer Spindel gibt; beim Befühlen merkt man, dass am Schwellpunkte zwei Geschwülste von elastischem, aber viel weicherem Widerstande als in den vorhergehenden Fällen bestehen, das eine von dem Umfange einer grossen Kirsche links von der Raphe, die andere wie eine Haselnuss gross rechts von derselben. Diese beiden Geschwülste berühren sich in einem Punkte, der durch die aponeurotischen Bündel abgeschnürt zu sein scheint, welche sich gerade der Raphe gegenüber vereinigen und der Schwellung das Aussehen einer Sanduhr geben. Beim Berühren scheint es, dass beim Nachobentreiben eines dieser Knoten derselbe an Volumen abnehmen kann, während sich der andere gleichzeitig ausdehnt; eine Fluctuation ist kaum nachzuweisen. Ausserdem besteht Vergrösserung des Funiculus sowie des Hodens und Nebenbodens links mit Röthung und leichtem Oedem des Hodensackes.

Diagnose. Urethritis; periurethraler Abscess und blennorrhagische Orchitis.

Nach sehr genauer Desinfection der die beiden Geschwülste bedeckenden Haut drang ich mit einer Kanüle von Tursini in die Höhle des kleinsten Abscesses und mit einer anderen in die des grössten. Auf diese Weise zog ich 4—5 Tropfen Pus jederseits heraus und öffnete dann mit dem Bistouri den grössten Abscess, der immer von der Aponeurose zurückgehalten war; nach Oeffnung desselben wurde auch sofort vollständig der kleinere entleert; auf diese Weise entleerte sich eine erhebliche Menge nicht sehr dichten und mit blassem Blut gemischten Eiters; aus der

Wunde kommt kein Urin; trotz aller Versuche kommt aus der Harnröhre immer dasselbe gelbe Pus. Carbolwaschungen und Drainröhren für 24 Stunden.

Am 20. Juni ist die Wunde des Kranken vollkommen geheilt; derselbe bleibt aber zur Behandlung des Trippers und der Orchitis in der Klinik.

Mit diesem Falle wurden folgende Untersuchungen angestellt. Zunächst machte ich Präparate mit Harnröhrenpus, in welchem ich deutlichste und sehr zahlreiche Gonokokken nachweisen konnte, die offenbar nicht von Staphylokokken und dem Streptococcus begleitet waren.

Dagegen bemerkte man in der dem Abscesse entnommenen Flüssigkeit, dass die Eiterzellen sich zu verändern angefangen hatten: thatsächlich zeigten sich dieselben in frischen Präparaten sehr granulös; in den mit den verschiedenen Färbungsmethoden behandelten Trockenpräparaten erwies sich das celluläre Protoplasma gleichfalls granulös und übermässig gefärbt; daher waren die Kerne bei weitem weniger sichtbar. Aus demselben Grunde war auch das Vorhandensein von Mikroorganismen in den Zellen schwer nachzuweisen; auf alle Fälle jedoch konnte man sowohl mit der Methode von Koch-Ehrlich wie mit derjenigen von Löffler, indem man die Färbsubstanz mehr oder weniger wirken liess, das Vorhandensein der Gonokokken in den Zellen nachweisen.

Im Uebrigen ergaben sich mit den eben erwähnten Methoden und derjenigen von Weigert und Gram weder Anhäufungen noch Ketten von Kokken ausserhalb der Zellen selbst.

Mit dem mit den beiden Kanülen von Tursini entnommenen Pus wurden zwei Gelatinetuben geimpft, mit denen ich dann zwei zweite Verdünnungen machte und dann wurden im Ganzen 4 Platten hergestellt, die wie gewöhnlich bei 16—18° C gehalten wurden. Ausserdem wurden drei Tuben Blutserum vom Rinde geimpft, die während 10 Tagen im Ofen bei 34—36° C gehalten wurden. Alle genannten Culturen blieben steril.

Dieser Fall, bei dem ein ziemlich ausgedehnter Abscess während reichlich 3 Wochen zwischen der Aponeurose und der Harnröhre festgehalten werden konnte, ohne schwere allgemeine oder locale Störungen hervorzurufen, zeigt uns schon von klinischer Seite aus den Unterschied gegenüber den Formen der wahren periurethralen Phlegmone; und die von uns gemachten Versuche bestätigen das absolute Fehlen der gewöhnlichen Eiterungen.

Aus dem von mir in den Hauptsachen Mitgetheilten kann man, wie mir scheint, vernünftiger Weise schliessen, dass bei den Abscessen, die sich sehr häufig durch Ausbreitung des Trippers von den Morgagni-Lücken aus in die periurethralen folliculären Drüsen einstellen, der Diplococcus von Neisser sich vorfindet; und da dieser Mikroorganismus, wenigstens in einigen Fällen, sich allein vorfindet, muss man ihm wahrscheinlicher Weise auch eine echte und besondere pyogene Wirkung zuschreiben.

Andererseits kann man nicht ausschliessen, dass bei diesen besonderen Bedingungen der Gewebe das successive Gedeihen der anderen pyogenen Keime erleichtert werden könne, welche sich mit dem Diplococcus selbst vereinigen oder auch geradezu ihn ersetzen. Auf diese Weise würden sich vom bakteriologischen Gesichtspunkte aus die Fälle von periurethralen Abscessen erklären, in denen sich der Diplococcus von

Neisser gleichzeitig mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, oder bei denen sich dieser allein vorfand, jener aber fehlte; und vom klinischen Gesichtspunkte aus erklärten sich dann gleichfalls jene glücklicherweise sehr seltenen Fälle, bei denen auf sehr milde Formen von folliculären Abscessen ausgedehnte periurethrale Phlegmone folgt, mit Loslösung der Aponeurose und Nekrose der Scheiden des Gliedes.

Da aber aus den von mir berichteten Fällen hervorgeht, dass in der Periode, in welcher die kleinen periurethralen Abscesse beginnen, man den Gonococcus isolirt finden kann, und da es eine gute klinische Regel ist, das Pus so schnell als möglich zu entleeren, so kann man unter allen antiseptischen Vorsichtsmaassregeln durch die Haut und die unmittelbar darunter befindlichen immer normalen Gewebe eindringen und das Pus entnehmen; es würden sich also diese Fälle besser für Culturzwecke eignen, als die Fälle einfacher blennorrhagischer Urethritis.

Pisa, im Juni 1890.

Bericht über die Verhandlungen der pathologisch-anatomischen Section auf dem X. internationalen medicinischen Congress zu Berlin vom 4.—9. August 1890.

Von **Dr. C. v. Kahlden.**

Thema I.

Ueber die Betheiligung der Leukocyten an der Gewebsbildung.

Referent: Herr **Ziegler,** Freiburg.

Wuchernde Gewebe zeigen regelmässig eine grosse Anzahl von Zellen mit dem Charakter der farblosen Blutkörperchen; früher hat man diese Zellen sämmtlich für Abkömmlinge der fixen Gewebszellen gehalten, so lange man die Wanderzellen noch nicht kannte. 1862 entdeckte dann v. Recklinghausen die Beweglichkeit der Eiterkörperchen und 1867 wies Cohnheim in seinen bekannten Untersuchungen den Austritt der weissen Blutkörperchen aus der Gefässbahn bei der Entzündung nach. Eine Reihe von weiteren Arbeiten haben sich an die Veröffentlichungen von Cohnheim angeschlossen, und Anfang der 70er Jahre zu der allgemein herrschenden Ansicht geführt, dass die bei der Entzündung in den ersten 24—48 Stunden auftretenden Leukocyten nicht von den fixen Gewebszellen abstammen.

Weiterhin erhob sich aber die Frage, in wie weit diese Leukocyten an der Gewebsbildung betheiligt seien. Schon früher hatte Virchow für die Organisation der Thromben die Betheiligung der eingewanderten Leukocyten in Anspruch genommen. Andere waren noch weiter gegangen und hatten aus den Leukocyten nicht nur Bindegewebe, sondern auch Epithel, Nerven, Muskeln etc. hervorgehen lassen.

In den Jahren 1874—76 war Ziegler einer experimentellen Lösung dieser Frage näher getreten, und auf Grund seiner bekannten Versuche mit unter die Haut geschobenen kleinen Glaskammern zu der Ansicht

gelangt, dass thatsächlich bei der Neubildung von Bindegewebe den eingewanderten Leukocyten eine wesentliche Betheiligung zukomme.

Eine Reihe von Autoren haben sich dieser Ansicht angeschlossen, andere haben sich gegen dieselbe ausgesprochen.

Ziegler selbst hat seitdem diese Frage niemals aus dem Auge verloren, glaubte aber, dass eine endgültige Entscheidung nur dann möglich sein würde, wenn man erst besser über die Wucherungsfähigkeit der einzelnen Gewebe unterrichtet sein würde, und so hat der Herr Referent, nachdem die Entdeckung der Kerntheilungsfiguren hierzu die Möglichkeit in die Hand gegeben hatte, in seinem Laboratorium eine Reihe diesbezüglicher Untersuchungen von Podwyssotzki, Krafft, Fischer u. a. anstellen lassen. In ähnlicher Richtung haben dann auch andere Forscher, namentlich Bizzozero und Tizzoni gearbeitet. Alle diese Arbeiten haben übereinstimmend eine sehr lebhafte Wucherungsfähigkeit der meisten Gewebe ergeben, die sich namentlich vom 2. Tage an geltend macht. Zweifellos geht aber ausserdem aus allen diesen Untersuchungen hervor, einmal, dass die Wucherung deutlich von den sog. fixen Gewebszellen ihren Ausgangspunkt nimmt, und dann dass diese sog. fixen, wuchernden Gewebszellen die Fähigkeit besitzen, zu wandern.

Auf Grund dieser Thatsachen hat Herr Ziegler seinen eigenen, früher eingenommenen Standpunkt dahin geändert, dass die Leukocyten selbst kein neues Gewebe bilden.

Sehr geeignete Objecte zum Studium dieser Verhältnisse bilden, abgesehen von experimentell erzeugten Wunden, besonders auch in Heilung begriffene nekrotische Herde, so namentlich alte Lungeninfarcte; auch bei der Entzündung seröser Häute erhält man sehr instructive Bilder.

Wenn man nun den Leukocyten einen Antheil an der Gewebsbildung selbst nicht zuschreiben will, so fragt es sich, welche Rolle sie bei dem Heilungsvorgang dann spielen.

In dieser Beziehung hatte Ziegler schon früher betont, dass nicht alle in dem wuchernden Gewebe vorhandenen Zellen sich weiter entwickeln, sondern dass ein grosser Theil derselben zu Grunde geht.

Auf Veranlassung von Ziegler hat nun im vergangenen Winter Dr. Nikiforoff diese Frage einer erneuten Untersuchung mit modernen Methoden unterzogen, und sich dabei namentlich der Heidenhain-Biondi'schen Färbung bedient. Dabei hat sich nun ergeben, dass der grösste Theil der polynucleären Leukocyten von den wuchernden Gewebszellen durch Phagocytose zerstört wird, indem die Leukocyten von den Gewebszellen aufgenommen werden und nach und nach eine Fragmentirung und Zerstörung ihres Kerns erleiden.

Ziegler fasst diesen Vorgang als eine Art von Ernährung auf. Dagegen haben auch die Untersuchungen von Nikiforoff Nichts ergeben, was für die von Klebs behauptete Copulation zwischen den Kernen der Leukocyten und denen der wuchernden Zellen spräche.

Ueber die Bedeutung der mononucleären Leukocyten haben auch die Untersuchungen von Nikiforoff keine sicheren Anhaltspunkte geliefert. Ziegler hält es nicht für wahrscheinlich, dass sie zu der Gewebsbildung in Beziehung stehen, ohne es indessen bestimmt leugnen zu können. Wahrscheinlich ist es, dass sich ein Theil derselben in Leukocyten mit fragmentirtem Kerne umwandelt.

Seine Ansichten fasst schliesslich Ziegler in folgenden Thesen zusammen:

1. Bei vielen zu Gewebsbildung führenden krankhaften Processen enthält das wuchernde Gewebe zahlreiche, aus dem Blute stammende Leukocyten, und es bilden dieselben einen integrirenden Bestandtheil des Granulationsgewebes.

2. Die Bildner des neuen Gewebes sind die von den wuchernden Gewebszellen stammenden Zellen, und es sind dieselben in ihren Jugendzuständen zum Theil befähigt, ihren Standort im Gewebe zu ändern.

3. An der Gewebsneubildung nehmen die Leukocyten keinen activen Antheil.

4. Die polynucleären Leukocyten, welche im wuchernden Gewebe liegen, werden grösstentheils von den wuchernden Gewebszellen aufgenommen und zerstört, und es dient ihr Leib wahrscheinlich zu deren Ernährung.

5. Die mononucleären Leukocyten gehen wahrscheinlich, soweit sie nicht den Ort der Gewebsbildung wieder verlassen, in polynucleäre Formen über und werden alsdann ebenfalls von den wuchernden Gewebszellen aufgezehrt.

Correferent: Herr **Marchand,** Marburg,
betont seine Uebereinstimmung in allen wesentlichen Punkten mit Herrn Ziegler. Namentlich steht er hinsichtlich der Betheiligung der Leukocyten an der Gewebsbildung auf demselben Standpunkt wie Herr Ziegler.

Von vornherein kann man bei jeder Entzündung zwei Arten von Zellen unterscheiden

a) Zellen mit mehreren Kernen.

b) Zellen mit einem bläschenförmigen Kern, die zur Verwechslung mit Fibroblasten Anlass geben können.

Die ersteren Zellen treten sehr schnell auf, bei Fremdkörpern z. B. schon nach 3 Stunden. Beide Formen stellen ausgewanderte Leukocyten dar. Sie lassen sich sehr gut von einander unterscheiden, wofern man bei der Untersuchung systematisch vorgeht. Die Zellen mit kleinen Kernen, daneben aber auch die grosskernigen, zerfallen. Es liess sich das schon nach 24 Stunden beobachten, zu einer Zeit, wo noch keine Kerntheilungsfiguren an den fixen Zellen vorhanden sind.

Die fixen Zellen werden aber um diese Zeit schon grösser und ihr Kern wird stärker färbbar. Dann erst treten die ersten Mitosen auf, und es sind, was auch Herr Marchand ganz besonders betont, *die so neugebildeten Abkömmlinge der fixen Zellen locomotionsfähig.* Auch wenn diese Zellen ihren Standort verändert haben, vermehren sie sich noch fortgesetzt durch Mitosen. Die Leukocyten gehen zu Grunde oder kehren, mit Fremdkörpern, nekrotischem Material etc. beladen, in die Blutbahn zurück.

Ob sie einen besonderen Antheil an der Ernährung der neugebildeten Zellen haben, möchte Herr Marchand bezweifeln, dagegen haben sie zweifellos die Aufgabe, alles dem Organismus Schädliche zu beseitigen. Ihr Auftreten bedeutet daher eine Art von Heilungsvorgang.

Der Herr Correferent möchte sie dem entsprechend als Exsudatzellen bezeichnen, im Gegensatz zu den sich weiter entwickelnden, von

den fixen Zellen abstammenden Regenerationszellen oder Bildungszellen; den für diese letzteren vielfach gebräuchlichen Namen der epitheloiden Zellen möchte er dagegen möglichst ausgemerzt wissen.

Die Thesen, die der Herr Correferent aufstellt, sind folgende:

1. Bei krankhaften Processen, in welchen Organtheile zu Grunde gehen, sowie bei Gegenwart von Fremdkörpern hat die Einwanderung der Leukocyten die Bedeutung eines die Heilung vorbereitenden Vorganges, welcher im günstigen Falle mit der vollständigen Beseitigung des die Integrität des Organismus schädigenden oder demselben fremden Materials enden kann (acute Entzündung). Die Leukocyten gehen hierbei entweder selbst zu Grunde oder sie kehren in die Blut- und Lymphbahnen zurück.

2. Der eigentliche Heilungsprocess, welcher sich unmittelbar an jenen Vorgang anschliesst und — abgesehen von der Wiederherstellung der höheren Gewebsformen, Epithelien, Muskeln, Nerven — mit der Bildung eines gefässhaltigen Bindegewebes endet, wird durch neugebildete Abkömmlinge der alten Bindegewebszellen eingeleitet.

3. Dasselbe gilt von den adhäsiven Entzündungen an den freien Oberflächen, sowie von der sog. Organisation des Thrombus und ähnlichen Processen.

4. Die neugebildeten Elemente können den einkernigen Leukocyten ähnlich sehen und wie diese, die Bedeutung von Wanderzellen haben, sind jedoch ihrer Natur nach (wahrscheinlich) dauernd von jenen verschieden.

5. Es empfiehlt sich daher, die aus den Blut- und Lymphwegen stammenden Wanderzellen (Leukocyten) als „Exsudatzellen" den von den Geweben herrührenden „Bildungszellen" (Granulationszellen) gegenüberzustellen.

6. Im Falle einer dauernden Störung der normalen Gewebsbildung gehen die Bildungszellen entweder an Ort und Stelle durch Zerfall zu Grunde oder sie schlagen einen unregelmässigen Bildungsgang ein (Riesenzellen).

Correferent: Herr **Grawitz,** Greifswald,
geht ebenfalls von der Ansicht aus, dass die Zellen des Narbengewebes unmittelbar nicht aus Leukocyten, sondern aus grösseren protoplasmareichen, sogenannten epitheloiden oder Bildungszellen hervorgehen; es bestehen Zweifel nur noch über die kleinen und kleinsten Zellenformen, d. h. es ist bisher keine volle Klarheit darüber erzielt worden, ob die einkernigen Leukocyten sich direct oder indirect zu jenen höheren Bildungszellen entwickeln können. Eine Betheiligung der farblosen Blutzellen an der Narbenbildung gilt dem Herrn Correferenten bis jetzt nicht als wirklich ausgeschlossen, hauptsächlich wegen der Kleinheit der in Betracht kommenden Elemente. Eine Klarheit kann hier nur dann gewonnen werden, wenn man die Bindegewebszellen und die Leukocyten nicht an Präparaten von entzündetem oder granulirendem Gewebe untersucht, wo beide gemischt neben einander vorkommen, sondern wenn man sie getrennt beobachtet und feststellt, ob sie einen gleichartigen oder verschiedenartigen Kreis der Entwicklung durchlaufen. Bezüglich des Bindegewebes ist diese Möglichkeit bei der Narbenbildung gegeben, für die Leukocyten hat sich der Herr Correferent der Conservirung von Bluts-

tropfen in Flemming'scher Lösung, nachheriger Einbettung in Celloidin und Untersuchung an Schnittpräparaten bedient. Dabei ergiebt sich, dass die Leukocyten die kleinsten überhaupt bekannten karyomitotischen Figuren zeigen, und auf Grund genauer Vergleiche kann der Herr Correferent behaupten, dass die Unterschiede der Formen, welche zwischen dem Entwicklungskreis der Leukocyten und demjenigen der Bindegewebszellen bestehen, dazu zwingen, eine absolute Trennung beider Zellenarten von Anfang bis zum Ende anzuerkennen.

Diejenigen Zellen also, welche im entzündlichen Granulationsgewebe, in Abscessmembranen und im Eiter vorkommen und sich durch die Grösse ihres Zellenleibes und ihres Kernes, sowie durch die Färbung des körnigen Protoplasmas von den im Blute vorhandenen einkernigen Leukocyten unterscheiden, sind Abkömmlinge von Gewebszellen. Diese als epitheloide Zellen oder als Bildungszellen oder als Makrophagen bezeichneten Elemente können wandern, sie können Partikel aufnehmen und fortführen, sie können also die gleichen Functionen übernehmen wie die Leukocyten; sie können ferner beim Eintritt einer eiterigen Schmelzung des Bindegewebes eine Fragmentirung des Kerns und Umwandlung ihrer Chromatinsubstanz erfahren, also zu vielkernigen Eiterkörperchen werden, ohne dass sie deshalb mit den Leukocyten von gleicher Abkunft oder jemals aus solchen direct oder indirect hervorgegangen wären.

Die Thesen des Herrn Grawitz lauten:

1. Bei acuten Entzündungen im Bindegewebe können durch Wucherung der Gewebszellen einkernige Rundzellen entstehen, welche von ausgewanderten einkernigen Leukocyten nicht unterschieden werden können.

2. Deshalb lässt sich die Rolle, welche einkernige Leukocyten am Aufbau der Gewebe spielen, nicht im Granulationsgewebe entscheiden, sondern sie muss bei solchen Processen beurtheilt werden, bei welchen eine sichere Unterscheidung der verschiedenen vorhandenen Zellen möglich ist.

3. Sowohl die Abkömmlinge der Bindegewebszellen als auch die einkernigen farblosen Blutzellen können zu mehrkernigen Elementen werden; alsdann sind sie sicher nicht mehr zu einer activen Theilnahme am Aufbau von Geweben fähig.

Die Discussion ergab im Allgemeinen eine erfreuliche Uebereinstimmung mit den Auseinandersetzungen namentlich der beiden ersten Herren Referenten.

Herr **Zahn,** Genf, berichtet über einschlägige Untersuchungen, die er schon früher hinsichtlich der Weiterentwicklung der Leukocyten angestellt hat. Er sammelte Lymphe vom Frosch in kleinen Glasröhrchen, die dann zugeschmolzen und aufbewahrt wurden. Noch nach zwei Monaten hatten die so conservirten Leukocyten ihre Bewegungsfähigkeit behalten, ohne dass sie irgend eine Spur von progressiven Veränderungen gezeigt hätten.

Thema II.

Ueber die Störungen des Myocardium.

Referent: Herr **v. Recklinghausen,** Strassburg.

Der Herr Vortragende geht in seinem Referat an der Hand einer Reihe von selbstbeobachteten Fällen von plötzlichem Herztod namentlich

auf die Myocardite segmentaire näher ein und fasst seine Ansichten in folgenden ausführlichen Thesen zusammen:

1. Die Zergliederung oder Dissociation der Herzmuskelfasern Renauts (Desintegration, Fragmentirung, Myocardite segmentaire) bildet einen regelmässigen Befund:

a) Bei dem spontanen raschen oder plötzlichen Tod, welcher im Gefolge von Krankheiten des Myocardiums nach Kranzarterienverschluss, von Herzrupturen und Blutungen im Bereiche der Aortenwurzel eintritt.

b) Bei der Herzparalyse im Gefolge der Infectionskrankheiten, des Typhus, der Variola, der Sepsis und der ausgedehnten Eiterungen.

c) Bei dem raschen letalen Ausgang der Nephritis und bei acuten Läsionen der nervösen Centralorgane.

d) Bei gewissen gewaltsamen Todesarten.

2. Die Agone reicht aus, um diese Zergliederung der Herzmuskelfaser herbeizuführen. Dass sie schon vor der Agone eintritt, ist bisher noch nicht erwiesen. Die Myocardite segmentaire essentielle, welche auf einer Erweichung der die Muskelzellen unter einander verbindenden Kittsubstanz Eberth's beruhen würde, ist bis jetzt hypothetisch.

3. In den stärkeren Graden der Zergliederung erscheinen regelmässig auch Querrisse in der dissociirten Muskelfaserzelle, ihre Längsstreifung wird ungemein deutlich, dagegen ihr Kern undeutlich und unfärbbar, während die Muskelsäulchen der Zelle namentlich innerhalb der Bruchstücke glänzender werden, ohne ihre Querstreifung zu verlieren.

4. Verletzung der Herzfasern gleich nach dem Tode ruft dieselbe Veränderung ihrer Structur hervor und fügt noch die hyaline Umwandlung hinzu, am stärksten an den Enden der Muskelzellen und ihrer Bruchstücke (sog. Verdickung der Kittsubstanz).

5. Dieselben Stufen der Veränderung bieten die Herzmuskelfasern in der acuten parenchymatösen Myocarditis Hayem's wie in der chronischen Form, nämlich in der partiellen Herzmuskelerweichung Virchow's und Ziegler's. Nicht nur in diesen Anfangsstadien, sondern auch in den Ausgängen ist diese parenchymatöse Myocarditis vollkommen übereinstimmend mit der Polymyositis (Pseudotrichinose) der Körpermuskeln mit quergestreiften Fasern, welche ebenfalls als parenchymatöse Myositis bezeichnet werden sollte.

6. Allen aufgeführten Störungen der Muskelfasern liegt als unmittelbare Ursache wahrscheinlich eine Unordnung oder ein Uebermaass ihrer Erregung zur Contraction zu Grunde. Als mittelbare Ursache für die multiple, chronische, parenchymatöse (Virchow's rheumatische) Myocarditis darf die durch Verschluss der grösseren Zweige der Kranzarterien herbeigeführte Ischämie für thatsächlich erwiesen gelten.

Vasomotorische Störungen, Krämpfe der kleinen contractilen Arterienzweige mögen die Zersprengung der Muskelfasern in der acuten parenchymatösen Myocarditis hervorbringen; unmöglich war es in gewissen Fällen dieser Krankheit, einen dauerhaften Verschluss oder eine entzündliche Veränderung der Wand der Kranzarterien nachzuweisen. Ebenso fehlte jede Läsion der Arterien in der parenchymatösen (rheumatischen) Myositis.

7. Der allgemeinen Anämie, wenigstens der progressiven Anämie, fällt trotz ihrer ursächlichen Beziehung zur allgemeinen fettigen Degeneration

des Herzmuskels keine Rolle zu, ebenso wenig der Plethora und der venösen Hyperämie.

8. Die bisher bekannt gegebenen anatomischen Veränderungen der Herznerven und -ganglien sind zu geringfügig, um darauf thatsächlich die Lehre eines neuritischen Ursprunges der Myocarditis begründen zu können.

Weiterhin betont der Herr Referent im Verlauf seiner Auseinandersetzungen noch, dass die fettige Degeneration, namentlich hinsichtlich ihrer Ausdehnung nicht immer als Ausdruck der Insufficienz anzusehen sei. Entgegen den Behauptungen von Krehl (cf. dieses Centralblatt Bd. I, pag. 326) hebt Herr v. Recklinghausen hervor, dass sich fettige Degeneration der Herzmusculatur bei Klappenfehlern etwa in der Hälfte aller Fälle finde.

Eine Beziehung zwischen der Herzruptur und dem Alkohol- und Luxusherz einerseits, sowie andererseits zur abnorm starken Entwicklung des Fettes zwischen den Muskelfasern des Herzens besteht nicht.

Correferent: Herr **v. Zenker**, Erlangen,
erklärt sich in allen wesentlichen Punkten mit Herrn v. Recklinghausen einverstanden. Nach seiner Ansicht ist der Tod an „gebrochenem Herzen“ häufiger, wie man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. Früher hat man als die häufigste Ursache der Herzruptur eine fettige Entartung der Herzmuskelfasern angenommen. Das ist nicht richtig. Viel häufiger findet sich als Ursache der Herzruptur eine durch Verschluss der Coronararterien bedingte Nekrose.

Was den Tod ohne eine makroskopisch sichtbare Ruptur des Herzens anbelangt, so ist zu bemerken, dass man auch hier häufig mikroskopisch kleine Rupturen nachweisen kann, die wiederum mit Veränderungen der Coronararterien zusammenhängen. Weiterhin giebt es aber einen Herztod ohne Veränderungen der Coronararterien, den man als „Herzlähmung“ zu bezeichnen pflegt. Hinsichtlich der Myocardite segmentiare stimmt Herr v. Zenker mit Recklinghausen überein.

Sie ist nicht immer als eine vitale Erscheinung aufzufassen, oft stellt sie einen agonalen Vorgang dar; das geht schon daraus hervor, dass ein längeres Bestehen dieser Veränderung mit dem Weiterleben unverträglich ist. Dagegen können Veränderungen der Kittsubstanz schon längere Zeit bestanden haben, welche zur Myocardite segmentaire prädisponiren.

Andeutungen dieser Myocardite segmentaire hat v. Zenker schon vor sehr langer Zeit gesehen, so z. B. bei Typhus. Hervorzuheben ist noch, dass Herr v. Zenker die Myocardite segmentaire nicht als eine eigentliche Entzündung angesehen wissen will.

Bei Klappenfehlern genügen diese allein sehr oft nicht zur Erklärung des Todes. Entzündliche Veränderungen der Musculatur sind constant vorhanden.

Wenn Herr Krehl behauptet hat, dass sich bei Klappenfehlern nicht so häufig Verfettung finde, als es in den Büchern gelehrt werde, so ist hierin Herr v. Zenker ebenso wie Herr v. Recklinghausen entgegengesetzter Meinung. Unter 8700 Sectionen hat Herr v. Zenker 387 Klappenfehler beobachtet, und unter diesen 45 Mal Verfettung der Musculatur, die mit blossem Auge sichtbar war.

Herr **Browicz**, Krakau.

Ueber Mastzellen im Herzmuskel.

In verschiedenen Lebensaltern sind die Mastzellen im Herzmuskelgewebe in sehr verschiedener Menge vorhanden. Bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern werden sie nie gefunden, später kommen sie sehr vereinzelt vor, bei älteren Kindern und bei Erwachsenen sind sie vorhanden, aber in sehr variabler Menge, und ihre Vertheilung ist eine unregelmässige. Sie haben keine besondere Beziehung zum Bindegewebe oder zu den Blutgefässen, auch für die pathologischen Zustände des Herzmuskels haben sie keine besondere Bedeutung.

Die Fragmentirung der Herzmuskelfasern hat, wie der Herr Referent und Correferent hervorgehoben haben, nur eine agonale Bedeutung, es gehen ihr aber Veränderungen der Kittsubstanz voraus. Das Sichtbarwerden der Kittsubstanz hat überhaupt immer schon eine pathologische Bedeutung.

Herr **Köster,** Bonn,
sieht bei seinen Erörterungen ab von der fibrösen Myocarditis, die das Endstadium der Entzündungen und Degenerationen darstellt, sowie auch von den eiterigen embolischen Entzündungen und von der syphilitischen Myocarditis; auch diese letztere ist ihrer Natur nach Anfangs als eine Degeneration aufzufassen.

Für die herdweise, in gelben Flecken auftretende Degeneration des Myocards wird ziemlich allgemein als Ursache eine Gefässsperre angenommen. In Wirklichkeit ist eine solche aber überaus selten als ätiologisch bedeutsam anzuschuldigen. Die Thromben, die man im Bereich derartiger Herde findet, sind meistens frisch, während es sich in den Herden zum Theil schon um ältere, fibröse Veränderungen handelt. Sehr oft besteht überhaupt zwischen der geographischen Verbreiterung der Degenerationen und der Localisation der Thromben keine Uebereinstimmung. Ausserdem bestehen auch zwischen den Gefässen, wenngleich es sich um Endarterien handelt, sehr starke Capillaranastomosen. Auch die Thatsache, dass es sich immer um kleine Herde handelt, zwischen denen man noch gesundes Gewebe nachweisen kann, spricht nach Köster gegen die ätiologische Bedeutung des Gefässverschlusses, die überdies durch Injectionsversuche, wie sie Herr Köster in zahlreichen Fällen vorgenommen hat, unwahrscheinlich gemacht wird. Die Gefässe erweisen sich noch als injicirbar, während die Nekrose schon eintritt.

Herr **Knoll**, Prag,
weist darauf hin, dass die Zerklüftung der Muskelfasern des Herzens auch einfach eine Folge des Härtungsverfahrens sein kann, namentlich dann, wenn die Todtenstarre am Herzen, zu der Zeit, wo es in die Härtungsflüssigkeit kommt, noch nicht eingetreten ist. Auch sind von vornherein eine Reihe von Körnchen in den Muskelfasern vorhanden, die entweder Fett enthalten oder sich leicht in solches verwandeln.

Auch vom Nervensystem aus kann Myocarditis hervorgerufen werden; man kann eine solche — immer aber nur in einem Theil der Fälle — durch Vagusdurchschneidung hervorbringen. Die Myocarditis tritt dann immer herdweise auf.

Herr **Weigert,** Frankfurt,
giebt zunächst seiner Befriedigung Ausdruck über die mehrfach heut zu Tage getretene Ansicht, dass die Myocarditis primär ihren Anfang nimmt in einer Degeneration der Muskelfasern, wie das namentlich auch Herr Köster betont hat.

Entgegen der Ansicht des Herrn Köster fasst aber doch Herr Weigert die multiplen myocarditischen Herde als durch Gefässverschluss hervorgerufene Herzinfarcte auf, aus folgenden Gründen:

1. Sehen die Herde aus wie andere Infarcte.
2. Die Herde sind meist nicht aus kleineren Herden zusammengesetzt.
3. Thatsächlich lässt sich meist doch entgegen der Ansicht des Herrn Köster ein Gefässverschluss nachweisen; nur bei kleineren Gefässen stösst das Auffinden oft auf Schwierigkeiten, gerade so wie auch bei kleineren Infarcten in anderen Organen.
4. Verhältnissmässig häufig kann man eine Combination von Niereninfarcten und multiplen myocarditischen Herden nachweisen.

Freilich beruhen, wie Herr Weigert weiterhin hervorhebt, nicht alle myocarditischen Herde auf Coronararterienverschluss. Als ätiologisch wichtig kommen ausser diesem noch in Betracht:

a) Hochgradige Dehnung.
b) Die Wirkung fermentativer Stoffe und anderer Chemikalien vermittelst Capillarembolie.

Herr **Chiari,** Prag,
spricht sich ebenfalls gegen Herrn Köster aus. Untersucht man Serienschnitte, so wird man immer Gefässverschlüsse nachweisen können.

Herr Chiari erinnert ferner an die bei Pneumonie und bei Lungentuberculose so häufigen Cocenembolieen des Myocards. Sehr häufig sind die Papillarmuskeln Sitz der herdweisen Degeneration.

Herr **Ziegler,** Freiburg,
ist ebenfalls der Ansicht, dass man bei genauem Suchen in vielen Fällen den ätiologisch bedeutsamen Gefässverschluss auffinden kann. Aber nicht alle Degenerationsherde beruhen auf einem solchen. Es giebt eine Reihe von auf Infection beruhenden myocarditischen Herden, die nicht immer ihren Ausgang in Abscessbildung zu nehmen brauchen. So hat Herr Ziegler noch vor Kurzem einen Fall von herdweiser schwieliger Myocarditis secirt, bei welchem er schon bei der Section eine früher überstandene Infection annahm. Genauere nachträgliche anamnestische Untersuchungen ergaben denn auch thatsächlich, dass die betreffende Patientin eine schwere puerperale Infection durchgemacht hatte.

Herr **Marchand**, Marburg.
Die Erfahrungen des Herrn Vortragenden sprechen ebenfalls gegen die Ansichten Köster's. Herr Marchand betont vor Allem, dass Degeneration und Myocarditis scharf von einander zu trennen seien.

Geringere Grade von fettiger Degeneration werden in ihrer Bedeutung oft überschätzt. Die Zerklüftung führt Herr Marchand auf abnorme Contractionsvorgänge zurück. An vorher veränderten Muskeln tritt sie deutlicher hervor.

Herr **Lubarsch**, Zürich,
berichtet über einen Fall von Capillarembolie des Myocards, verbunden mit Milz- und Niereninfarcten, der ebenfalls im Sinne der Gefässverstopfung als ätiologisch bedeutsam für die Myocarditis zu deuten ist.

Herr **Köster** hebt gegenüber den ihm gemachten Einwänden zunächst hervor, dass er die einschlägigen Fälle genau präparirt und untersucht habe. In vielen Fällen ist die Endarteritis im Bereich fibröser Herde eine rein secundäre Veränderung. Sodann warnt Herr Köster davor, einfach mechanisch wirkende und specifische Emboli in ihrer Wirkung mit einander zu verwechseln.

Thema III.

Tuberculose.

Referent: Herr **Bollinger** München.

Die Frage nach der Art des Eindringens der Tuberkelbacillen in den Körper ist eine sehr schwierig zu beantwortende. Zweifellos bildet die Haut nur selten die Eingangspforte, da sonst Anatomiediener sowie Phthisiker selbst viel häufiger inficirt werden würden. Auch für Metastasen der Tuberculose ist die Haut wenig empfänglich. Es hängt diese relative Immunität vielleicht einmal mit dem anatomischen Bau der Haut, dann aber auch mit ihren Temperaturverhältnissen zusammen.

Ganz entgegengesetzt verhalten sich die Schleimhäute und die Lunge. Die Lunge hat dann in ihrer Spitze noch eine ganz besondere locale Disposition für die Infection der Tuberculose. Die Tuberculose des Kehlkopfs ist meist eine Selbstinfection von der Oberfläche der Schleimhaut aus, sie entsteht in der Mehrzahl der Fälle nicht auf hämatogenem oder lymphogenem Wege.

Die obere Hälfte des Verdauungstractus ist fast immun gegen primäre Tuberculose, auch bei Kindern. Secundär entsteht sie in diesen Theilen durch Selbstinfection.

Eine besondere Disposition für die Tuberculose besitzen die Darmfollikel, einmal in Folge ihrer drüsenartigen Function, dann aber auch in Folge ihrer anatomischen Beschaffenheit, die ein leichtes Anhaften der Tuberkelbacillen sehr begünstigt.

Der Magensaft wirkt auf die Tuberkelbacillen nur abschwächend, nicht tödtend.

Die Peritonealtuberculose kommt nach den Erfahrungen Bollinger's viel häufiger bei Männern wie bei Frauen vor. Das intacte Peritoneum kann die Tuberkelbacillen passiren lassen.

Was die Gefährlichkeit des Genusses von Milch und Fleisch tuberculöser Kühe anlangt, so ist ein abschliessendes Urtheil noch nicht möglich. Eutertuberculose macht die Milch entschieden sehr gefährlich. Bei intactem Euter scheint eine Gefahr noch in 45—50 % der Fälle zu bestehen. Auch die Producte der Milchwirthschaft, Butter, Käse etc. behalten diese Gefährlichkeit.

Auch für die Verbreitung der Schweinetuberculose ist wohl die Milchfütterung von grosser Bedeutung.

Correferent Herr **Ponfick**, Breslau.

Die Tuberculose ist im Anfang eine örtliche Erkrankung, die erst später zur Allgemeinkrankheit wird. Für die Aufnahme des Giftes sind

namentlich diejenigen Organe bedeutsam, die mit der Aussenwelt communiciren. Verkäsung und Verkalkung bedingen keine Heilung.

Die Tuberculose kann eine Zeit lang latent bleiben, d. h. es kann eine Weiterverbreitung eine Zeit lang ausbleiben

1) durch Verstopfung der Saftkanäle, namentlich mit weissen Blutkörperchen;

2) bei Lymphröhren und den Vasa afferentia ebenfalls durch Verstopfung in Folge von Endothelwucherung und Verdickung der Wand;

3) bei Lymphdrüsen durch Wucherung der lymphoiden Elemente.

Weiterhin erörtert der Herr Vortragende, wie auch trotz eines solchen Verschlusses, namentlich auf dem Wege collateraler Verbreitung, in jedem Augenblick der Tuberkelbacillus in die Umgebung gelangen kann. Ganz besonders erinnert der Herr Vortragende noch an die Existenz einer chronischen Miliartuberculose, die, wie er im Verlaufe der Discussion hervorhebt, auf hämatogenem Wege entsteht.

Der Herr Vortragende hat folgende Thesen aufgestellt:

1) Die Tuberculose ist, weil stets durch einen exogenen Bacillus entstehend, eine zunächst örtliche Krankheit.

2) Demgemäss schlägt sie ihren ersten, allerdings mitunter verborgen bleibenden Sitz in denjenigen Organsystemen auf, welche mit der Aussenwelt in unmittelbarer Verbindung stehen, und zwar (in der Reihe der Häufigkeit): dem Respirations-, Digestions-, Urogenitalapparat, den äusseren Hautdecken.

3) Jede an irgend welchem anderen System auftretende Tuberculose kann erst auf dem Wege des Lymph- oder Blutstromes aus Selbstinfection hervorgegangen sein.

4) Der Uebergang von der örtlichen zur allgemeinen Tuberculose vollzieht sich bald gleichmässig —, bald schubweise —, vermittelt durch Einbruch des Virus in die Blutbahn.

5) Es gibt Verallgemeinerungen mit eigenartig modificirtem Verlauf, welcher uns zwingt, eine chronische Miliartuberculose aufzustellen.

Correferent Herr **Heller,** Kiel,
spricht sich hauptsächlich über die Disposition aus. Wenn man auch in der Ausdehnung dieses Begriffes zu weit gegangen ist, da trotz scheinbar gleichmässiger Verhältnisse grosse schwer zu beurtheilende Ungleichheiten bestehen können, so lässt sich doch das Vorhandensein einer Disposition für die tuberculöse Infection nicht leugnen.

Der Herr Correferent möchte dieselbe definiren als eine Verminderung derjenigen Widerstandsfähigkeit, die ursprünglich allen Menschen in gleichem Maasse eigenthümlich ist.

Diese Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit kann sein:

a) eine örtliche, und betrifft in dieser Form namentlich die Epithelien. Die Epithelien können dann den Boden abgeben für eine Vermehrung der Bacillen. Ausserdem kann natürlich ein Verlust des Epithels für die tuberculöse Infection von Wichtigkeit sein, wenngleich die Tuberkelbacillen auch durch die unverletzten Epithelien hindurchdringen können.

Die Menge der eingeführten Bacillen ist im Allgemeinen gering, es können aber die Bacillen zunächst an der Eingangsstelle eine Vermeh-

rung erfahren, namentlich wenn dort entzündliche Exsudate, Blutergüsse etc. vorhanden sind. Derartige und manche andere Verhältnisse bedingen dann eine Vermehrung der örtlichen Disposition.

Die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit kann weiterhin sein

b) eine allgemeine.

Hier kommt vor Allem in Betracht der allgemeine Ernährungszustand. Man darf denselben aber nicht überschätzen. Häufig ist die allgemeine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit verbunden mit einer vermehrten örtlichen Disposition.

Wichtig für die allgemeine Disposition sind dann weiterhin noch folgende Verhältnisse:

1) sehr jugendliches und sehr hohes Alter; dabei kommt neben dem Alter aber auch die Art der Nahrung, der Verkehr mit Tuberculösen und manches Andere in Betracht;

2) das männliche Geschlecht ist durch die häufigen Berufsschädigungen besonders disponirt;

3) die erbliche Uebertragung der Tuberculose kann nicht bestritten werden, aber sie spielt nur eine geringe Rolle;

4) vererbte Disposition ist dagegen von eminenter Bedeutung; hier kommen in Betracht sowohl verminderte Widerstandsfähigkeit durch Tuberculose der Eltern, wie auch andere Zustände, welche die Widerstandsfähigkeit der Eltern schwächen.

Herr **Bang**, Kopenhagen:
Ist die Milch tuberculöser Kühe virulent, wenn das Euter nicht ergriffen ist?

Die meisten tuberculösen Kühe weisen beim Schlachten anscheinend gesunde Euter auf. Die Frage nach der Virulenz der Milch von tuberculösen Kühen ist daher eine sehr wichtige. Herr Bang kam nun durch erneute Impfversuche mit Milch zu dem Resultat, dass die Virulenz solcher Milch eine verhältnissmässig geringe sei. Er macht aber darauf aufmerksam, dass sich bei manchen tuberculösen Kühen vereinzelte kleine Tuberkelknötchen im Euter finden, die leicht übersehen werden können. Es ist demnach die Virulenz der Milch nie mit Sicherheit auszuschliessen.

Herr **Jürgens**, Berlin,
zeigt Präparate von einer perlsuchtähnlichen Erkrankung beim Menschen. Es finden sich Tumoren in der Pleura und im Peritoneum, namentlich zeigte aber das kleine Netz Geschwülste, die den Perlsuchtknoten der Thiere sehr ähnlich waren.

Herr **Wyssokowitsch**, Charkow:
Impfung von Tuberkelbacillen in sehr kleinen Mengen.

W. hat Tuberkelbacillen in Bouillon suspendirt und durch geeignete Verdünnung bewirkt, dass in jedem Infectionsquantum sich 8—40 Tuberkelbacillen befanden. Er machte nun bei Meerschweinchen und Kaninchen Injectionen sowohl ins Blut wie in den Peritonealsack und fand, dass die Infection um so langsamer erfolgt, je weniger Tuberkelbacillen injicirt sind. Bei Kaninchen erfolgte meist keine Tuberculose der innern Organe. Meerschweinchen erkrankten häufiger.

Discussion:

Herr v. **Zenker:**

Mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus ist die Erklärung der Aetiologie noch nicht erschöpft. Sicher ist, dass es ohne den Koch'schen Tuberkelbacillus keine Tuberculose giebt, andererseits aber dringt der Tuberkelbacillus sehr oft in den Körper ein, ohne Tuberculose zu verursachen. Es muss dazu ausserdem noch die Disposition kommen. Eine Reihe von Menschen setzen sich fast täglich der Infection aus, ohne jemals Tuberculose zu acquiriren. Eine Disposition für Lungentuberculose wird durch alle diejenigen Momente gegeben, welche eine Trägheit der Lungencirculation bedingen, namentlich durch Verengerung oder Verschluss des Pulmonalis. Eine localisirte Disposition in den Lungen besteht einmal in beiden Spitzen, dann aber auch in den Spitzen beider Unterlappen, weil dies offenbar die ruhigsten Stellen des Organs sind.

Herr **Woodhead**

demonstrirt mikroskopische Uebersichtsschnitte von ganzen tuberculösen Lungen, die mit dem Hamilton-Mikrotom gewonnen sind, nachdem die Präparate in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in einer Mischung von Gummi tragant. und Zucker eingebettet waren.

Herr **Orth,** Göttingen,

betont, dass die käsigen Veränderungen in der Lunge bei Tuberculose keine einheitlichen sind. Man muss unterscheiden zwischen Tuberkelgranulationen und exsudativen Veränderungen. Es leistet hierbei namentlich das Weigert'sche Fibrinfärbungsverfahren nützliche Dienste. In der Peripherie der kleinen bronchopneumonischen Herde findet sich immer reichlich Fibrin.

Herr **Genersich,** Clausenburg.

Nach der Ansicht des Herrn G. sind noch manche Zweifel an der bacillären Theorie der Tuberculose erlaubt. Namentlich glaubt Herr G. die Identität von Tuberculose und Perlsucht noch bezweifeln zu sollen

a) wegen der Verschiedenheit des Verlaufs,

b) wegen der Verschiedenheit der Localisation,

c) wegen der verschiedenen histologischen Structur,

d) hauptsächlich, weil keine Coincidenz zwischen der Häufigkeit der Perlsucht und der Tuberculose besteht. Der Vortragende exemplificirt auf die in Clausenburg gemachten Erfahrungen, wo Perlsucht fast nicht vorzukommen scheint, während die Morbiditätsziffer von Tuberculose die gewöhnliche ist.

Herr **Fränkel,** Hamburg,

ist ebenso wie Herr Bollinger der Ansicht, dass die Kehlkopftuberculose meist durch Selbstinfection, selten auf dem Blut- oder Lymphwege entsteht. Die Invasion der Tuberkelbacillen findet vom Epithel aus statt. Niemals fanden sich bei einer grösseren Anzahl daraufhin untersuchter Kehlköpfe ausschliesslich Tuberkel in der Tiefe. Daneben findet meist noch eine Invasion anderer Bacillen statt, namentlich Staphylokokken, seltener Streptokokken, in der Tiefe findet man aber nur Tuberkelbacillen.

Der Vortragende berichtet dann noch über einen Fall von primärer Tuberculose der Schilddrüse, die im Leben als Tumor imponirt und zur Exstirpation der Schilddrüse geführt hatte.

Herr **Marchand,** Marburg.

Obschon die meisten Pathologen schon vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus die Tuberculose für eine Infectionskrankheit gehalten haben, so hat doch diese Entdeckung namentlich bei den Praktikern insofern einen Umschwung in den Ansichten herbeigeführt, als die frische Inhalationstuberculose jetzt sehr in den Vordergrund gerückt ist, und übersehen wird, dass meist schon ein älterer Herd in den Lungen vorhanden ist. Andererseits findet man bei ganz jungen Kindern oft eine ausgebreitete Verkäsung der Bronchialdrüsen, ohne dass Lungentuberculose vorhanden ist, und offenbar sind es in diesen Fällen vor Allem die acuten Exantheme, die eine Dissemination der Tuberculose bewirken.

Herr **Heller** gibt die Möglichkeit einer Latenz der Tuberculose zu, aber nicht in dem Sinne Baumgarten's, der dieser Latenz eine viel zu lange Zeitdauer zumisst.

Herr **Ponfick** betont noch einmal die örtlichen Verhältnisse der Circulation in ihrer Beziehung zur Disposition. Kyphotische und Herzkranke werden verhältnissmässig selten tuberculös.

Herr **Bollinger** betont Herrn Genersich gegenüber die Schwierigkeiten der Fleischschau. Die Perlsucht darf überhaupt nicht als ein maassgebender Factor für die menschliche Tuberculose angesehen werden.

Herren **Charrin** und **Gamaleïa.**

Ueber die Entzündung.

Herr Bouchard hat bewiesen [1]), dass die Injection der löslichen Producte gewisser Mikroben auf die Diapedesis eine hindernde Wirkung ausübt. Wir haben uns gefragt [2]), ob diese Wirkung der löslichen Producte sich nur auf den Austritt der Leukocyten aus den Gefässen bezieht, oder ob sie sich auch auf die andern Erscheinungen der Entzündung erstreckt, nämlich auf die Congestion und die plasmatische Ausschwitzung.

Nun haben wir mehrfach festgestellt, dass die Einführung der Absonderung des Bacillus pyocyaneus in die Venen die Entzündung vermindert, aufhält oder verzögert, welche man an Kaninchen hervorbringt, dadurch, dass man im Niveau der Ohren eine Einreibung von Krotonöl nach dem Verfahren von Samuel macht. So lange der Einfluss dieser Absonderungen dauert, bleiben Congestion und Exsudation aus und werden durch venöse Stauung ersetzt; die Venen sind mehr oder weniger mit schwarzem Blut erfüllt, dessen Strömung verlangsamt scheint.

In einer Reihe von Versuchen haben wir die Entzündung dadurch hervorgerufen, dass wir die Ohren der Kaninchen in Wasser von 50—55° erhielten. Wenn man nach dem Beginn der so erzielten Entzündung die löslichen Producte des Bacillus pyocyaneus in den Kreislauf einführt, so beobachtet man, dass eine Zusammenziehung [3]) der Arterien fast unmittelbar auf dieses Eindringen folgt, und diese Verengerung ist oft während einiger Augenblicke so stark, dass die arteriellen Gefässe sich als weisses Gewebe auf dem Grunde des Ohres abzeichnen; die Geschwulst, die Ausschwitzung, die Röthe bestehen dabei fort.

---

1) Action des produits secrétés par les microbes. Gauthier-Villars-Edit., Paris 1890.

2) Acad. Sc. 2. Juin 1890.

3) Andere Flüssigkeiten als das lösliche Product dieses Bacillus bewirken keine Verengerung, wenigstens nicht in diesem Grade.

Aus diesen Beobachtungen folgt, dass die Absonderungen der Mikrobien auf die Entzündung wirken, indem sie den Durchmesser der Arterien beeinflussen. Wir haben zu ergründen versucht, ob diese Wirkung die Folge einer Erregung der Gefässverengerer oder einer Lähmung der Gefässerweiterer ist.

Zu diesem Zweck haben wir bei Kaninchen den Sympathicus entfernt, indem wir das obere Cervicalganglion zerstörten, und dann, wie vorher, mit Hülfe des Krotonöls eine Entzündung hervorgerufen. Nun kann man sich leicht überzeugen, dass man trotz der veränderten Bedingungen die Entzündung durch das Bakterientoxin verhindern kann, und dass dessen Einfluss sich sowohl auf das seiner Nerven beraubte, als auf das gesunde Ohr erstreckt. Man ist also berechtigt zu glauben, dass diese hindernde Wirkung nicht durch die vasomotorische Thätigkeit des Sympathicus zu Stande kommt, und es lässt sich also annehmen, dass es sich um eine mehr oder weniger vollständige Lähmung der gefässerweiternden Nerven handelt. Versuche der Herren Gley und Charrin erklären uns diesen Vorgang [1]).

So ist der erste Theil unserer Aufgabe gelöst, der, welcher den Mechanismus der antiphlogistischen Wirkung der Bakterienabsonderungen betrifft, und anscheinend der Abwesenheit der arteriellen Congestion, wenigstens zu einem Theile zuzuschreiben ist.

Es war natürlich, dass man sich die Frage vorlegte, ob noch andere Stoffe als die von den pyocyanogenen Microbien hervorgebrachten dieselbe Eigenschaft besässen. Wir haben leicht feststellen können, dass es sich nicht um eine specifische Eigenschaft handelte, welche den sterilisirten Culturen dieses chromogenen Microbiums eigenthümlich angehört.

In der That haben wir dieselben entzündungswidrigen Wirkungen hervorbringen können mit Hülfe der Vaccine sowie der diastasischen Absonderungen des Vibrio Metschnikoffs. Nicht mikrobische Substanzen, Salzwasser von 5 und 10 % haben uns ähnliche Resultate ergeben. Doch haben wir auch Stoffe angetroffen, welche keinen hindernden Einfluss besitzen, welche den Entzündungsprocess in keiner Hinsicht verändern; unter ihnen bietet das Papaïn ein gewisses Interesse. Herr Bouchard hat nämlich gefunden, dass die löslichen Bakterienabsonderungen, welche das Eindringen der pathogenen Keime in den Organismus erleichtern, gleicherweise die Diapedesis verhindern. Nun haben die Untersuchungen von Rossbach und vorzüglich die von Roger gezeigt, dass gerade das Papaïn ein Stoff ist, dessen Injection die infectiöse Krankheit erleichtert, und da eben dieses Papaïn in der Dosis von 3 cg zweistündlich die Diapedesis nicht zu verhindern scheint, so muss man daraus schliessen, dass es die Infection auf eine andere Weise begünstigen muss, als durch Verhinderung des Austrittes der Leukocyten.

Autoreferat.

Herr **Dr. Paul Gibier**, New-York.

Neue Theorie über die Temperamente.

Nach der Ansicht des Verfassers gibt es drei Temperamente: das alkalische, das saure und das neutrale. Damit soll nicht gesagt werden, dass gewisse Flüssigkeiten, wie das Blut, gewöhnlich sauer sind, sondern die Zellen der Drüsen, der Muskeln u. s. w. können für

---

1) Acad. Sc. Paris, 28. Juillet 1890.

gewöhnlich mehr oder weniger saure Stoffe absondern, welche in gewissen Fällen eliminirt werden, und in andern sich in Gestalt von Salzen oder in Natur in den Organen ablagern.

Das neutrale Temperament ist nach dem Verfasser das normale. Der Säure entspricht unter Anderm das, was man noch heute Arthritismus, Herpetismus u. s. w. nennt. Die „sauren" Personen sind dem Ekzem, den Gefässleiden, den Nervenkrankheiten (Sklerosen, verschiedene Neuropathieen) u. s. w., dem Krebs und bösartigen Geschwülsten im Allgemeinen unterworfen. Sie laufen nicht Gefahr, tuberculös zu werden.

Die Personen von alkalischem Temperament leiden nicht unter den Zufällen des vorhergehenden Temperaments, aber wenn sie an stark bevölkerten Orten wohnen, werden sie leicht tuberculös, besonders wenn ihre Mittel ihnen nicht erlauben, sich durch thierische Kost zu säuern.

Der Verfasser deutet die Fleischnahrung als Mittel zur Säurung und die vegetabilische Kost für die Alkalinisation nur an. Er fügt hinzu, dass er ungeachtet der praktischen Erfolge, welche er schon durch die Anwendung seiner Theorie erreicht hat, nicht auf dieser Anwendung bestehen will, in der Hoffnung, dass man ihm um so eher verzeihen wird, wenn er irrt. Darum bringt er seine Theorie nur vorläufig vor.

Autoreferat.

Herr **Raymund Tripier**, Lyon.

Untersuchungen über den Bau der Miliartuberkeln.

Die vergleichende Untersuchung der gleichzeitig in der Mehrzahl der Organe entwickelten Tuberkel beweist, dass es bemerkenswerthe Unterschiede unter den die Knötchen in den verschiedenen Organen ausmachenden Elementen gibt und dass diese Verschiedenheiten von den Verwandtschaftsbeziehungen abhängen, welche deutlich zwischen den epitheloiden Zellen und den jedem Organe eigenthümlichen Elementen hervortreten. Man kann diese Assimilation an dem besondern Aussehen des Kerns und Protoplasmas der Zellen erkennen. Indessen können die Zellen auch Anblicke darbieten, welche verschieden sind, je nachdem örtliche Bedingungen ihre Entwicklung begünstigen oder nicht.

Die dem Mittelpunkte am nächsten liegenden Zellen sind die grössten und zeigen die meiste Neigung zu verschmelzen, um Riesenzellen herzustellen, welches auch die Periode ihrer Entwicklung sein möge, während diejenigen, welche sich vom Mittelpunkte entfernen, immer kleiner werden, bis sie unmerklich in die Zellen der embryonalen Zone übergehen.

Wenn die Zellen in der Peripherie der Knoten, welche die jüngsten sind, von dem Austritt weisser Blutkörperchen herrühren, wie man jetzt Grund hat anzunehmen, so muss man denselben Ursprung den andern Zellen zuschreiben, welche Epitheloidzellen geworden sind, das heisst Epithelialzellen ähnlich denen des afficirten Organs, aber mehr oder weniger verändert durch den entzündlichen Process und durch die besondern Bedingungen, unter denen sie sich entwickeln.

Die auf zahlreiche beschränkte Punkte ausgestreute Entzündung hängt von der Zerstreuung der reizenden Ursachen ab, wahrscheinlich von der Gegenwart des Bacillus oder seiner Absonderungen. Wie bei jeder Entzündung bildet sich an diesen Punkten eine zugleich flüssige und celluläre Ausscheidung, welcher man wahrscheinlich die Zerstörung des vorher vorhandenen Gewebes und der ersten an dieser Stelle ausgeschwitzten

Producte zuschreiben muss, nach dem Maasse ihres von Anfang an schnellen und verhältnissmässig reichlichen Auftretens. Die molekuläre Zersetzung dieser Theile erleichtert dann die Wiederaufsaugung, wenn die abgestorbene Masse nicht allzu beträchtlich ist. Sie wird durch neue Zellen ersetzt, welche ihre Lebenselemente in einer ganz dazu geeigneten Ausschwitzung finden, entweder an derselben Stelle, wo die alten Elemente ganz oder zum Theil verschwunden sind, oder in der Nähe der abgestorbenen Masse.

Es ist wahrscheinlich, dass die ausgeschwitzte Flüssigkeit ein für die Bewegungen der Zellen günstiges Medium abgibt, in Präparaten aus verschiedenen Organen nehmen sie eine kreisförmige Anordnung an, mit einigen Abänderungen, welche von dem anatomischen Bau der Gewebe abhängen. Aber alle Zellen verhalten sich nicht auf gleiche Weise, gerade wegen ihrer Anordnung in Knoten. Die der centralen Theile werden bald unbeweglich, während die der Peripherie noch in Bewegung sein müssen. Das Unbeweglichwerden der Zellen scheint ein Zustand zu sein, welcher ihre Entwicklung auf ähnliche Weise bedingt wie bei den Epithelialzellen, wenn sie an dem Punkte angelangt sind, wo sie im normalen Zustand an der Oberfläche eines Organs unbeweglich werden. So erklärt sich auch das epitheloide Aussehen, welches die Zellen annehmen, mit Charakteren, welche sich mehr oder weniger denjenigen nähern, welche die Epithelzellen des afficirten Organes darbieten.

Diese Zellen setzen ihre Entwicklung fort, mögen sie sich verschmelzen oder nicht, um Riesenzellen zu bilden und um zu entarten, wobei sie vorher ein verschiedenes Aussehen annehmen in Folge der mehr oder weniger grossen Intensität und Schnelligkeit des Processes und secundärer Einflüsse. Während die centralen Elemente der Knötchen sich entwickeln und zum Zerfall neigen, sieht man an der Peripherie sich eine Zone von Bindegewebe bilden, ähnlich den Productionen von derselben Art, welche in der Nähe epithelialer Oberflächen bei verschiedenen entzündlichen Processen vorkommen. Aber da die epitheloiden Zellen zufällige Producte und bestimmt sind, zu verschwinden, ohne durch andere Zellen ersetzt zu werden, wie auf den epithelialen Oberflächen, so muss Bindegewebe nach und nach an die Stelle des degenerirenden epitheloiden Haufens treten, von der Peripherie nach dem Mittelpunkte zu fortschreitend, bis ein Narbengewebe zu Stande kommt. *Autoreferat.*

Herr **Chantemesse,** Paris.

Eine Pseudotuberculose, auf Pilzwucherungen beruhend. (Untersuchungen, angestellt im Verein mit den Herren Diculafoy und Vidal).

Wir haben die Entwicklung einer Pseudotuberculose, von Pilzen erzeugt, an jungen Tauben beobachtet, welche aus der Gegend von Macon oder aus Italien stammten und auf den Pariser Märkten verkauft wurden. Unter diesen Thieren gibt es einige, welche an einer Krankheit des Mundes leiden, die gewöhnlich mit dem Namen Schanker bezeichnet wird. Die Lehrbücher betrachten diese Läsion einstimmig als ein Product der Diphtheritis der Tauben, aber wir haben erkannt, dass neben diesen Mundgeschwülsten von diphtheritischem Ursprung noch andere Geschwülste existiren, welche von dem Wachsthum eines Pilzes herrühren.

Die an dieser Mykose leidenden Thiere zeigen Läsionen, welche bisweilen auf die Mundhöhle beschränkt bleiben, sich aber gewöhnlich auf die Lunge, die Leber, seltener auf den Oesophagus, den Darm und die Nieren ausbreiten. Die in der Mundhöhle localisirte Läsion hat die Gestalt eines weisslichen Knötchens von käsigem Ansehen, von der Grösse einer Erbse bis zu der einer kleinen Haselnuss. In der Lunge zeigt sie das Ansehen wie typische Tuberkelkörnchen; diese stellen Miliartuberkel dar, bald durchscheinend, bald undurchsichtig, vereinzelt, zerstreut oder in käsigen Massen zusammengehäuft, nach Art der Laennec'schen Tuberkel. Diese Geschwülste enthalten keine Tuberkelbacillen, wohl aber in ihrem Mittelpunkte das Mycelium eines Pilzes. Die im Laboratorium des Herrn Prof. Cornil mit Hülfe des Herrn Fayod ausgeführten Kulturen haben uns gezeigt, dass dieser Pilz alle Charaktere des Aspergillus fumigatus darbietet. Die Sporen keimen nicht unter 15° und sein Mycelium wächst am besten in einer der des menschlichen Körpers ähnlichen Temperatur. Zu Anfang zeigt die Kultur eine grünliche Farbe, welche bald in die erdfarbene oder grauliche übergeht.

Durch Inoculation von Sporen des so cultivirten Aspergillus fumigatus auf Tauben haben wir experimentell je nach der Impfstelle und der eingeimpften Dosis eine mehr oder weniger schnelle Entwicklung der verschiedenen tuberculösen Läsionen erhalten, welche sich bei diesen Thieren sonst spontan entwickeln. Wenn die Inoculation in die Axillarvenen der Taube ausgeführt wird, so stirbt dieselbe nach drei bis vier Tagen. Die tuberculösen Läsionen finden sich dann vorzüglich in der Leber, welche mit Miliargranulationen durchsetzt ist, kleiner als ein Stecknadelkopf; die Lunge enthält nur einige sehr kleine, zerstreute Granulationen.

In die Luftröhre eingespritzt tödten die Sporen das Thier erst nach längerer Zeit, nach 10 bis 20 Tagen, je nach der Dosis. Die Läsionen sind dann vorzugsweise in den Lungen vorhanden, wo die dicht zusammengehäuften Tuberkel pneumonisch-infiltrirten Herden ähnlich sein oder käsige Massen bilden können.

Das Studium der histologischen Läsionen, in allen Punkten denen der Bacillen-Tuberculose vergleichbar, ist besonders an den verschiedenen Formen dieser Mykose von Interesse. In einem nach der Methode von Weigert gefärbten Längendurchschnitte sieht man eine grosse Menge von Tuberkelknötchen, an der Peripherie von Riesenzellen umgeben.

Man kann leicht die Entwicklung dieser Knötchen verfolgen. Die jüngsten werden durch eine Anhäufung von Leukocyten oder epitheloiden Zellen um einen oder mehrere Mycelzweige gebildet. Die älteren Granulationen zeigen im Mittelpunkte eine Verfilzung von Mycelium, dessen verschlungene Zweige sich am besten nach der Peripherie zu in der unmittelbaren Nähe der Riesenzellen färben. In gewissen Fällen wird der Tuberkel nur durch eine sehr grosse Zelle mit mehrfachem Kerne dargestellt, deren Protoplasma eine Verzweigung von Mycelium enthält, welches entweder lebend und wohlgefärbt oder in seiner Structur verändert, rosenkranzförmig, entfärbt, kurz, um mich deutlich auszudrücken, von den Phagocyten zum Theil verdaut ist.

Die Mycelzweige erscheinen bisweilen zerstreut und zwischen eine grosse Masse von sogenannten Embryonalzellen vertheilt.

Einige von diesen Tuberkeln haben die faserige Entwicklung erreicht, ihr Mittelpunkt wird nur noch durch ein faseriges Protoplasma gebildet, welches kleine, bläuliche Klümpchen, die Reste des Pilzes, oder auch gar nichts mehr enthält, wie wenn der Tuberkel den Parasiten zerstört hätte, als Beweis einer örtlichen Heilung.

Um diese Tuberkel herum erstreckt sich die leukocytische Infiltration bisweilen bis in die benachbarten Alveolen und bringt so pneumonische Herde zu Stande, welche von Gefässen von verschiedenem Durchmesser durchzogen werden.

Einige von diesen Gefässen sind mit einem Coagulum von weissen Blutkörperchen angefüllt, andere sind erweitert und mit rothen Blutzellen vollgepfropft. Diese perituberculäre Blutcongestion ist immer stark entwickelt.

Der Aspergillus kann in den Bronchialkanälen wachsen und seine Verlängerungen bis an die Oberfläche der Pleura treiben, welche er dann mit einer Schicht von Schimmel bedeckt.

In einem Falle haben wir eine der Entstehungsarten der Krankheit beobachten können. Bei einer unserer Tauben, welche an spontan entstandener Pilztuberculose gestorben war, fanden wir in einem Bronchus ein Nahrungskorn, welches den Mittelpunkt der tuberculösen Lungeninfiltration bildete. Dieser Fremdkörper hatte offenbar den Sporen des Aspergillus als Vehikel gedient.

Schon vor langer Zeit hat man in den Luftsäcken gewisser Thiere und besonders bei Vögeln Schimmel vorgefunden. Die ersten Beobachtungen, besonders die von A. C. Mayer, gehen bis zum Anfange unseres Jahrhunderts zurück. In den letzten Jahren hat sich Grawitz bemüht, die infectiösen Eigenschaften gewisser Aspergillusarten darzuthun, indem er ihre Sporen in den Blutkreislauf von Kaninchen injicirte, und Lichtheim hat bewiesen, dass die Hauptrolle dabei dem Aspergillus fumigatus zufällt.

Die Eigenschaft des Aspergillus, Läsionen hervorzurufen, welche mikroskopisch Tuberkeln ähnlich sind, war von M. Bouchard im Jahre 1864 und von Laulanié im Jahre 1885 bekannt gemacht worden, als sie die Pneumonie studirten, welche experimentell bei Kaninchen durch Injection von Sporen des Aspergillus glaucus in das Blut hervorgerufen wird, wobei sie Knötchen beschrieben, welche sich im Innern der Capillaren entwickelt hatten.

Heutzutage, wo die Frage über die Pseudotuberculose auf der Tagesordnung steht, schien es uns interessant, zu beweisen, dass es eine durch Aspergillus erzeugte Pilztuberculose gibt, deren verschiedenartige, histologische Producte denjenigen der gewöhnlichen Tuberculose genau nachgebildet sind. Diese Krankheit muss neben den mikrobischen Pseudotuberculosen, welche in letzter Zeit bekannt geworden sind, Platz finden.

Dieser Aspergillus fumigatus besitzt einer grossen Zahl von Thierarten gegenüber pathogene Eigenschaften. Bei den Enten hat Mr. Cornil während einer Epizootie, welche im Pariser Jardin d'Acclimatisation herrschte, das Vorhandensein einer Tuberculose nachgewiesen, welche von dem Wachsthum dieses Pilzes abhing. Bei einem Affen, dem wir einige Sporen in die Luftröhre eingespritzt hatten, haben wir in den Bronchien eine Pilzvegetation aufgefunden.

Der Aspergillus fumigatus erstreckt seine pathogenen Eigenschaften bis auf die menschliche Rasse, und die Berührung mit angesteckten Thieren vermag bei dem Menschen besondere Lungenleiden hervorzurufen.

Es gibt in Paris eine Classe von Menschen, welche das Geschäft von Taubenmästern betreiben. Unter ihnen ist es wohlbekannt, dass diese Beschäftigung mit der Zeit eine chronische Lungenkrankheit hervorbringt. Wir selbst haben drei solche an einer Lungenkrankheit leidende Mäster beobachtet, bei denen die Affection in ihrer Entwicklung der chronischen Lungentuberculose gleicht. Sie wird durch Kurzathmigkeit, Husten, eitrigen Auswurf, kleine, wiederholte Lungenblutungen und bisweilen durch Affection der Pleura charakterisirt. Bei Untersuchung der Brust findet man Zeichen von Bronchitis und Verhärtung der Lunge, welche gewöhnlich örtlich beschränkt sind und sich durch Schwäche der Respiration und etwas matten Ton verrathen. Die Temperatur ist verhältnissmässig wenig erhöht, aber die Kranken werden blass und mager und machen Perioden von Besserung und Verschlimmerung durch. Bei einem von ihnen beobachten wir diese Wechselfälle seit mehr als zwei Jahren. In keinem Falle haben wir Koch'sche Bacillen im Auswurf aufgefunden.

Die Aehnlichkeit der bei diesen drei Männern, welche dasselbe Geschäft betrieben, gefundenen Symptome veranlasste uns zu der Untersuchung, ob ihre Krankheit nicht von einer und derselben Ursache herrührte, welche von ihrer Beschäftigung abhinge.

Von den klinischen Thatsachen ausgehend sind wir dahin gelangt, die Pseudotuberculose der Tauben zu studiren, deren Geschichte wir vorgetragen haben.

Die Taubenmäster schreiben ihre Krankheit den fortwährenden Exspirationsanstrengungen zu, welche sie machen. Um die Mästung auszuführen, füllen sie ihren Mund mit einem Gemisch von Wasser und Körnerfutter, öffnen dann den Schnabel des Thieres und legen ihre Lippen daran, um durch Exspiration einen Theil des Gemisches hineinzutreiben. Jeder Mann kann in gewissen Anstalten auf diese Weise einige tausend Tauben täglich mästen.

Nach unserer Meinung sind ihre Lungenleiden nicht dieser mechanischen Ursache zuzuschreiben, sondern wahrscheinlich dem Aspergillus, den sie entweder von der Oberfläche der Körner, mit denen sie ihren Mund füllen, oder durch direkte Berührung mit der Mundgeschwulst der Tauben aufnehmen.

Die vollkommene Richtigkeit der Diagnose kann in solchem Falle nur durch die Section bewiesen werden, aber die mikroskopische Untersuchung und die Inoculation des Auswurfes haben uns bemerkenswerthe Resultate geliefert. Mehrmals, aber nicht immer haben wir im blutigen Auswurfe die Gegenwart von kleinen Fasern wahrgenommen, mit einer oder zwei Verästelungen, welche man als Bruchstücke von Mycelium betrachten konnte. Die Inoculation des Auswurfs eines Kranken hat einmal bei einer Taube eine Pilztuberculose hervorgebracht, welche von Aspergillus fumigatus herrührte. Andererseits wurde der schleimig-eiterige, mit Blut gefärbte Auswurf eines Mannes, welcher sich jetzt auf dem Wege der Genesung befindet, in den Brutraum gebracht und lieferte die Kultur einer Kolonie desselben Aspergillus.

Diese Thatsachen sind neben diejenigen zu stellen, wo man beim Menschen die Gegenwart des Aspergillus fumigatus festgestellt hat

Die Ohrenkrankheiten, welche durch die Entwicklung dieses Pilzes verursacht werden und zum ersten Mal durch Meyer im Jahre 1844 bekannt gemacht wurden, sind seitdem häufig beobachtet worden, wie die kürzlich erschienene Arbeit von Siebenmann beweist. Auch in der Nasenhöhle und auf der Conjunctiva ist der Aspergillus angetroffen worden. Aber die Fälle, wo man ihn in der menschlichen Lunge aufgefunden hat, interessiren uns vorzugsweise. Um nur die wichtigsten Thatsachen anzuführen, wollen wir die vier von Virchow im Jahre 1856 beobachteten Fälle nennen, den von Friedrich in Würzburg, den von Busch und Pagenstecher, den Fall von Fürbringer, welcher durch die Section bestätigt wurde, und endlich den neueren von Lichtheim, wo der Aspergillus fumigatus deutlich erkannt wurde.

Da Lungenleiden, von Aspergillus herrührend, schon mehrfach bei dem Menschen beobachtet worden sind, so haben wir das Recht, bei unsern Kranken wegen der Beschaffenheit ihres Auswurfs und ihrer langen Berührung mit Thieren oder mit durch denselben Aspergillus beschmutzten Futterkörnern dasselbe Leiden zu vermuthen.

Unser Zweck bei der Vorlegung dieser Note war also nicht nur der, eine pathologisch-anatomisch interessante, von Pilzen herrührende Pseudotuberculose zu untersuchen; wir wollten auch die Aufmerksamkeit der Aerzte und Hygieniker auf eine seltene Art von Lungenleiden richten, welches durch einen Pilz verursacht wird. *Autoreferat.*

Herr **Bard,** Lyon.

Die Specifität der Zellen und die pathologischen Thatsachen, auf welche sie sich stützt.

Der Vortragende bemerkt, dass die Mehrzahl der Histologen die Differenzirung der Zellen von Anpassungen oder individuellen Entwicklungen ableiten, welche sich in Folge von äusserlichen Verhältnissen des Sitzes oder der Umgebung unaufhörlich erneuern. Einige nehmen selbst die Umbildung von erwachsenen, gut differenzirten Zellen an, andere weisen diese letztere zurück, geben aber die Indifferenz junger Zellen zu, besonders die gewisser Typen, wie z. B. der Leukocyten. Herr B. stellt dieser Ansicht die der absoluten Specificität der Zellen gegenüber, nach welcher den Zellen ausschliesslich ihre specifisch verschiedenen Eigenschaften durch Erblichkeit überliefert werden. Die verschiedenen Zellentypen machen ebenso viele Familien, Genera und Species aus, welche, wie die Thierspecies, wohl in der Reihe der Vorfahren eine gemeinschaftliche Abstammung haben können, sich aber isolirt haben und dann unfähig geworden sind, sich in einander zu verwandeln. Der Verfasser bemerkt, dass er diese Meinung zum ersten Male in einer im Jahre 1885 erschienenen Arbeit vorgetragen und ihr seitdem zahlreiche Veröffentlichungen gewidmet hat.

Der Verfasser setzt am Ende seiner Mittheilung die Thatsachen und Beweise aus einander, welche seine Ansicht stützen. Er erinnert daran, dass die Folgen, welche sie für die allgemeine und specielle pathologische Anatomie herbeiführt, in seinem, im vorigen Jahre erschienen „Précis d'anatomie pathologique“ zusammengefasst sind. *Autoreferat*

Herr **Langerhans,** Berlin.

Ueber multiple Fettgewebsnekrose.

L. verglich zunächst die Ansichten Balser's und Chiari's, der beiden Forscher, welche sich bisher allein mit diesem Gegenstand beschäftigt haben. Balser behauptet, dass sich multiple Fettgewebsnekrose nur bei sehr fettreichen Personen finde und dass der Process mit einer excessiven Wucherung der Fettzellen beginnt, die ähnlich wie bei den Tuberkeln zur Ernährungsstörung und zum Tode der Zellen führt. Dem gegenüber hat Chiari jede Wucherung der Fettzellen in Abrede gestellt und zugegeben, dass die erste sichtbare Veränderung in der Umwandlung der Fettzellen in Fettkörnchenkugeln besteht. Da er glaubt, dass in allen Fällen stets schwere Erkrankungen des Gesammtorganismus vorlagen, kommt er zu dem Schluss, dass die multiple Fettgewebsnekrose eine Theilerscheinung des Marasmus sei.

Balser und Chiari stimmen nur darin überein, dass alle einmal erkrankten Stellen des Fettgewebes absterben und dass in den Nekrosen eigenthümliche Schollen, Ringe und Kugelschalen vorkommen, über deren chemische Zusammensetzung und Bedeutung beide nichts Sicheres ermitteln konnten.

L. hat nun zunächst nachgewiesen, dass die bisher unbekannten Schalen bez. Ringe und Kugelschalen aus fettsaurem Kalk bestehen und dass der Bildung dieses Kalkes eine Zersetzung der in den Fettzellen enthaltenen Fetttröpfchen vorangeht. Letzteres ist überhaupt die erste sichtbare Veränderung. Demnach gestaltet sich der Process in folgender Weise: Bei der Zersetzung der neutralen Fette innerhalb der Fettzellen werden die flüssigen Bestandtheile eliminirt und nur die festen Fettsäuren, Palmitin- und Stearinsäure bleiben in den Zellen liegen. Dieser Zersetzung folgt der Tod der Zelle und es tritt darauf eine Verkalkung der todten Zellen ein, ganz analog der Verkalkung anderer abgestorbener Gewebsabschnitte, jedoch mit der Modifikation, dass die Kalksalze mit den an Ort und Stelle vorhandenen Fettsäuren sich zu fettsaurem Kalk verbinden. Die todte Masse wirkt als Fremdkörper und ruft eine entzündliche Reaction der Umgebung hervor. Diese dokumentirt sich einerseits in einer chronischen, recurrirenden, fibrinösen, adhäsiven Peritonitis, andererseits in der Dissection des Todten vom Lebenden. Der Process beginnt in der Regel innerhalb eines Fettläppchens und schreitet so lange fort, bis das ganze Läppchen in der angegebenen Weise verändert ist. Daher entsprechen die incapsulirenden Schwielen Chiari's den normalen Septis der Fettläppchen. Durch Confluiren zahlloser neben einander gelegener Herde kann es bei Personen, deren Pankreas vollständig von Fettgewebe eingehüllt ist, also bei fettreichen Personen, zur Sequestration des Pankreas kommen.

L. hat weder Balser's Wucherung der Fettzellen, noch Chiari's einfache Fettmetamorphose der Fettzellen bestätigen können.

Die von Balser beschriebenen „ersten Anfänge" sah L. in ungefähr 10 % aller Leichen; doch fand er in keinem dieser Fälle reactive Entzündung, noch Bildung von fettsaurem Kalk, so dass es fraglich erscheint, ob dieses Vorkommen nicht eine andere Beurtheilung erheischt.

Autoreferat.

Herren **G. Gamaleïa** und **Charrin.**

Ueber die antiphlogistischen Wirkungen (mit Demonstration).

Wir haben gefunden, dass man die Wirkung phlogogener Substanzen verhindern oder verzögern kann, wenn man in den Kreislauf verschiedene Stoffe injicirt, von denen wir die sterilisirten Kulturen des Bacillus pyocyaneus oder des Vibrio von Metschnikoff oder auch Salzwasser (von 5 bis 10 %) erwähnen wollen. Dieselbe verhindernde Wirkung zeigt sich während des Verlaufes gewisser infectiöser Krankheiten.

Wir haben heute Morgen um 10 Uhr dieselbe Einreibung von Krotonöl auf das linke Ohr jedes der beiden Kaninchen gemacht, welche wir die Ehre haben, der Section vorzustellen. Nach der Anwendung des Oels wurden 10 ccm Salzwasser in die Venen des rechten Ohres dieses braunen Kaninchens eingespritzt, und diese Operation drei Stunden später wiederholt. Man sieht in diesem Augenblick, also sechs Stunden nach der Einreibung des Oels, deutlich, dass das Kaninchen, welchem das Salzwasser injicirt worden ist, in der Gegend des linken Ohres, wo die Einreibung erfolgt ist, kein Zeichen von Entzündung darbietet; das zweite dagegen zeigt eine deutlich ausgesprochene exsudative Dermatitis.

Autoreferat.

Herr **Steinhaus.**

Folgen des dauernden Verschlusses des Ductus choledochus.

Auf Grund von Versuchen an Meerschweinchen, die er 6 Stunden bis 10 Tage nach Unterbindung des Ductus choledochus tödtete, schliesst Steinhaus, dass

1) schon einige Stunden nach Unterbindung des Choledochus beim Meerschweinchen in der Leber nekrotische Herde entstehen;

2) circa 24 Stunden nach der Unterbindung um die nekrotischen Herde das Leberparenchym und das Epithel der Gallengänge zu proliferiren beginnt;

3) einige Tage nach der Unterbindung man zahlreiche mitotische Figuren im Leberparenchym unregelmässig zerstreut findet; diese Mitose geht aber nicht zu Ende — es findet hier Deconstitution der karyokinetischen Figuren statt;

4) im Gefässsystem der Leber nach Unterbindung des Choledochus Verlangsamung des Blutstromes stattfindet, die in Verbindung mit den Veränderungen der Gefässwände zur Bildung von Thromben Anlass gibt.

5) das Zustandekommen der Parenchymnekrose durch Einwirkung der stagnirenden und dabei in ihrer Zusammensetzung Modificationen erleidenden Galle auf die durch Circulationsstörung geschwächten Leberzellen erklärt werden kann;

6) die „primäre" Karyokinese in der Umgebung der nekrotischen Herde und in den Gallengängen als einfache „Reizerscheinung", während die spätere „secundäre" im ganzen Leberparenchym zerstreute als „Regenerationserscheinung" zu betrachten ist.

Herr **Pio Foà,** Turin.

Zur Biologie des lanzettförmigen Diplococcus.

Der Diplococcus lanceolatus verhält sich etwas verschieden, je nachdem man ihn einer entzündeten Lunge oder meningitischem Eiter ent-

nimmt. Auch die ausserordentlich verschiedene Häufigkeit im Auftreten zwischen Pneumonie und Cerebrospinalmeningitis legt den Gedanken nahe, dass die beiden Erkrankungen zu Grunde liegenden Mikroorganismen in mancher Beziehung von einander verschieden sein dürften. Durch einfache Fortpflanzungen in Culturen hat nun der Herr Vortragende keine Aenderung in der Virulenz erzielen können. Ebensowenig wird eine solche erzielt durch das Stadium und Alter, in dem sich die Cultur befindet. Wichtig für den Grad der Virulenz ist dagegen das mehr oder weniger lange Verbleiben der Kokken an der Impfstelle. Ausserdem kann man durch Zusammenimpfung mit Staphylococcus oder mit Proteus vulgaris dem Meningococcus die Eigenschaften des Pneumococcus verleihen.

Der Herr Vortragende geht weiterhin noch auf gewisse Verschiedenheiten im anatomischen Befunde ein, die sich an den Körperorganen ergeben, je nachdem man mit dem Meningo- oder Pneumococcus impft.

Herr **Fokker,** Groningen.

Ueber den Begriff des Parasitismus in der Pathologie.

Der Vortrag eignet sich zu einem kurzen Referat nicht wegen der vielfachen, übrigens sehr interessanten Rückblicke des Herrn Vortragenden auf die bakteriologische und parasitologische Literatur der letzten zwanzig Jahre.

Herr **Babes,** Bukarest.

Die histologischen Veränderungen der Organe bei Diphtherie.

Der Herr Vortragende bespricht die Gewebsveränderungen bei Diphtherie, die im Ganzen der von Oertel gegebenen Beschreibung entsprechen. Was den Zusammenhang dieser Veränderungen mit dem Löffler'schen Bacillus betrifft, so entstehen hier der Deutung Schwierigkeiten durch die fast immer neben den Löffler'schen Bacillen vorhandenen Streptokokken und dann namentlich auch durch Bacillen, die den Löffler-schen ähnlich sind, ohne mit ihnen identisch zu sein.

Der Vortragende macht dann noch aufmerksam auf die zahlreichen Karyokinesen, die sich in den diphtheritisch entzündeten Organen finden (die aber an den Tonsillen, namentlich an den etwas hypertrophischen, einen ganz regelmässigen Befund darstellen. Ref.). Durch die chemischen Produkte der Diphtheriebacillen kann man nur sehr unvollkommen die der Diphtherie eigenthümlichen anatomischen Veränderungen hervorbringen, dagegen ist das Bild, welches man durch Einimpfung der Bacillen erzielt, im Ganzen mit der menschlichen Diphtherie ziemlich identisch.

Herr **Max Wolff,** Berlin.

Ueber Aktinomykose.

Der Vortragende berichtet über Reincultur des Aktinomycespilzes, die er durch anaërobe Züchtung erhalten hat. Impfungen mit diesen Culturen (Kaninchen) ergaben ein positives Resultat. (Demonstration.)

Herr **Gross,** Krakau.

Ueber Typhusbacillen.

Der Vortragende berichtet über die histologischen Veränderungen, die an der Milz an derjenigen Stelle entstehen, wo man mit der Punctions-

nadel einsticht, um Material zu Culturen etc. zu entnehmen. Diese Herde sind zweifellos der Einwirkung der Typhusbacillen selbst zuzuschreiben.

Herr **Gross**, Krakau.

Ueber Aktinomykose.

Herr G. berichtet über einen Fall von Aktinomykose der Brustknochen, mit dessen Eiter er mit positivem Erfolge Impfungen in die vorderen Augenkammer gemacht hat. Die betreffenden Augen werden demonstrirt. Der Vortragende macht dann namentlich auch auf den Pleomorphismus des Aktinomycespilzes aufmerksam, der sich auch als einfaches Stäbchen präsentiren kann, während die bekannten Kolben fehlen können.

In der Discussion betont zunächst Herr Ziegler, Freiburg, dass der Aktinomycespilz nach den Untersuchungen der letzten Jahre, namentlich auch nach seinen eigenen Beobachtungen den pleomorphen Bakterien zuzurechnen sei. Ferner erinnert Herr Z. daran, dass man in aktinomykotischen Herden oft noch Holzsplitter, Pflanzentheilchen etc. auffinde, an welchen anhaftend der Pilz in den Körper eingedrungen sei.

Herr Ponfick, Breslau hebt hervor, dass das Fehlen der Knoten die Diagnose auf Aktinomykose unter sonst zutreffenden Verhältnissen nicht umstossen könne. Schon 1881 hat P. den Aktinomycespilz den pleomorphen Bakterien zugerechnet. Eine Infection durch die äussere Haut ist möglich. Hierbei erinnert Herr P. auch namentlich an die Wichtigkeit von Pflanzentheilchen etc. und recurrirt auf den Fall eines Knaben, der eine Granne verschluckte. Einige Monate später entstand ein aktinomykotischer Abscess am Rücken, bei dessen Eröffnung man die Granne wiederfand.

v. Barusch giebt ebenfalls casuistische Beiträge und glaubt nach seinen eigenen Erfahrungen namentlich auch, dass die Aktinomykose durch Kuss übertragen werden kann.

Herr Hanau, Zürich, berichtet über Impfungen von Aktiomykose in die vordere Augenkammer, die er mit posisivem Erfolg angestellt hat.

Herr **Chiari**, Prag.

Ueber die Genese der Atheromcysten.

So häufig die „Atheromcysten“ der Haut und des Unterhautzellgewebes vorkommen, so herrscht doch in Bezug auf ihre Genese grosse Meinungsverschiedenheit, indem die einen die grösste Menge derselben auf Retention der Talgdrüsen oder Haarbälge beziehen, während die anderen wieder den Retentionscysten aus den physiologischen Hautfollikeln nur ein sehr kleines Feld einräumen und fast alle „Atheromcysten“ als Dermoidcysten, d. h. als Effect einer embryonalen Abschnürung von Ectodermpartieen ansehen. Es hat dies seinen Grund darin, dass die differential-diagnostischen Momente, auf welche sich die Autoren zur genetischen Scheidung der einzelnen Cysten stützen, vielfach nicht beweiskräftig waren oder nicht richtig gedeutet wurden.

Chiari untersuchte daher systematisch eine grosse Menge von „Atheromcysten“ der Haut und des Unterhautzellgewebes, um so die genetische Differentialdiagnose der „Atheromcysten“ zu fördern.

Sehr wichtig war hierfür ein Fall von multipler, über den ganzen Körper verbreiteter Atheromcystenbildung der Haut und des Unterhautzellgewebes bei einem 74jährigen Manne, der eine seltene Collection aller Stadien von Retentionscysten aus Haarbälgen und Talgdrüsen darstellte. Die ausgedehnte, namentlich an Paraffinserienschnitten durchgeführte histologische Untersuchung der Cysten dieses Falles ergab, dass die Retentionscysten viel häufiger aus den Haarbälgen als aus den Talgdrüsen entstanden waren, dass in den Haarbälgen immer nur der der Einmündung der Talgdrüsen entsprechende Theil und in den Talgdrüsen der Ausführungsgang derselben Sitz der Cystenbildung war, dass bei den Haarbalgcysten der atrophische Haarbalggrund einen geradezu typischen Anhang der Cyste formirte, dass alle Retentionscysten eine zarte, innen glatte und nur mit abgeplatteten Epidermiszellen bedeckte Wand besassen, dass die Haarbalgcysten, welche allein beträchtlichere Dimension (bis Nussgrösse) erreicht hatten, entsprechend den Fortsätzen des subcutanen Bindegewebes zu den Haarbälgen, zum Theil in die Subcutis gerückt waren und dass der „Ausführungsgang" der Retentionscysten beim Tieferrücken dieser allmählich ausgezerrt und endlich durchtrennt worden war.

Mit dem Verhalten dieser zweifellosen Retentionscysten aus physiologischen Hautfollikeln stimmte nun vollständig überein die eine Gruppe der sonstigen „Atheromcysten" der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche Chiari untersuchte. Auch sie waren Retentionscysten und zwar meist aus Haarbälgen, denen sehr gewöhnlich der atrophische Haarbalggrund anhing, auch sie trugen an der Innenfläche ihrer zarten Wand keine Papillen und lediglich abgeplattete Epidermiszellen und auch sie zeigten die gleichen Details hinsichtlich des „Ausführungsganges".

Die zweite Gruppe der sonst untersuchten „Atheromcysten" hingegen konnte unzweifelhaft als Dermoidcysten bezeichnet werden. Sie waren oft recht gross, bis gänseeigross, während die Retentionscysten aus den physiologischen Hautfollikeln stets nur bis nussgross angetroffen wurden, sie hatten immer eine dickere Wand, welche wenigstens stellenweise Papillen und typisch geschichtete Epidermis mit basaler Cylinderzellenschicht, Rete und Stratum granulosum trug und sassen immer tiefer zum mindesten in der Subcutis. Zwischen ihnen und den höher organisirten Dermoidcysten, deren Wand aus Haut mit allen Anhangsgebilden bestand, fand sich ein allmählicher Uebergang. Stets hatten sie eine „fissurale" Lagerung, indem sie entweder im Bereiche oder in der Nachbarschaft der einstigen embryonalen Schlusslinien situirt waren oder solchen Stellen entsprachen, an denen zur Zeit der embryonalen Entwicklung Furchen oder Protuberanzen sich bilden.

Chiari meint daher auf Grund seiner anatomischen Erfahrungen über die „Atheromcysten" der Haut und des Unterhautzellgewebes, dass man durch genaue, freilich meist nur mit Hülfe der Schnittserien durchzuführende, mikroskopische Untersuchung in jedem Falle die genetische Differentialdiagnose, ob Retentionscysten aus den physiologischen Hautfollikeln oder Dermoidcysten stellen könne und dass es deswegen zweckmässig wäre, den Ausdruck „Atheromcysten" ganz fallen zu lassen, die einzelnen Cysten vielmehr genetisch richtig als Haarbalg- oder Talgdrüsencysten einerseits und als Dermoidcysten andererseits zu benennen.

Autoreferat.

Prof. **A. Pawlowsky,** Kiew.

Zur Lehre über die Aetiologie und Pathologie des Rhinoskleroms, mit besonderer Berücksichtigung über dic Phagocytose und die Hyalinbildung.

In der Lehre des Rhinoskleroms sind in letzter Zeit viele Fortschritte gemacht worden. Trotzdem blieben noch viele Lücken auszufüllen: namentlich die ätiologische Bedeutung der Bacillen des Rhinoskleroms, das Verhalten der Bacillen zu den Zellen und umgekehrt und endlich die Hyalinbildung.

Verf. hat Gelegenheit gehabt, in Kiew (Südrussland) 3 Fälle des Rhinoskleroms zu beobachten und typische Culturen der Fritsch'schen Bacillen in diesen 3 Fällen zu erhalten. Im Laufe der genauen Beschreibung der verschiedenen biologischen Eigenschaften der Culturen, besonders des Wachsthums auf FPG., AA., Bouillon, Kartoffeln, in hängenden Tropfen u. s. w., wies Verf. nach, dass die Bacillen unbeweglich sind; auf den Kartoffelngeben sie rasch schöne, sehr variable Involutionsformen, entwickeln sich und färben sich auf dem mit Anilinfarbstoffen gefärbten Nährboden, bilden keine Sporen, aber manchmal verschiedene Körnungen u. s. w.

Es ist wohl bekannt, dass es bis jetzt keinem gelungen ist, die pathogenen Eigenschaften bei den Fritsch'schen Bacillen experimentell nachzuweisen.

Dem V. ist es gelungen, sichere Beweise zu liefern, dass die Bacillen des Rhinoskleroms in der That pathogen sind. 4 Meerschweinchen und 1 Kaninchen sind nach Injection der Culturen zusammen mit Agar-Agar in die Bauchhöhle an peritonitis mycotica et peritonitis fibrinosa purulenta incipiens gestorben. Die Bacillen wurden dabei im Exsudat und in den Organen durch Deckglaspräparate, Schnitte und Plattenculturen constatirt. In den Schnitten aus den inneren Organen wurden die Bacillen ausserhalb der Zellen in den lymphatischen Spalten und in den Zellen constatirt — in den letzteren gut gefärbte und auch entfärbte, körnige, glasartige Bacillen mit verschiedenen Degenerationszuständen. Ausserdem wurden in den Nieren und der Milz kleine ovale und kugelige hyaline Bildungen und manchmal typische hyaline Kugeln gefunden.

Also, man begegnet hier den Elementen der Rhinosklerомgranulationen namentlich der Phagocytose und der Hyalinbildung. Um längere Zeit den Entwickelungsprocess zu studiren, wurden die Culturen in die vordere Augenkammer von Kaninchen eingespritzt. Nach 24 Tagen wurden aus den Augen Reinculturen erhalten und einen Monat später die Bacillen in den Schnitten aus der Cornea constatirt.

Bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung 4 Tage nach Impfung der Bacillen wurden Proliferationserscheinungen in den Bindegewebszellen, Haufen von Leukocyten, Vacuolarzellen und grosse Epitheloidzellen mit den Bacillen in der Cornea und Iris constatirt. Man sieht die Bacillen in den Zellen mit verschiedenen Degenerationserscheinungen: entfärbte, körnige, aufgequollene, kugelige und ovale oder kolbenartige Bacillen.

Nach 20 und 30 Tagen wurden in den Zellen und lymphatischen Spalten auch Bacillen gefunden; einige Zellen waren mit Bacillen gefüllt. In den Häufchen der Microben lagen die kleinen kolben- und kugel-

artigen hyalinen Bildungen; ausserdem existirte in Iris und Cornea eine Granulationsinfiltration der Gewebe.

Also durch die oben beschriebenen Versuche sind neue Beweise geliefert, dass die Bacillen des Rhinoscleroms für die Thiere **pathogen** sind, dass in den Geweben der Thiere die Erscheinungen der Phagocytose, weiter chronische Granulationsprocesse mit der Bildung der grossen Epitheloid- und Vacuolarzellen gefunden sind. Endlich wurden bei allen Thieren für das Rhinosklerom ganz charakteristische Hyalinbildungen constatirt also fast alle wichtigen Elemente des Rhinoskleromprocesses experimentell hervorgerufen.

Was die Phagocytose bei dem menschlichen Rhinosklerom anbetrifft, so ist die letztere hier noch fast ganz unbekannt. Bei sorgfältigen Untersuchungen des Verfassers ist hier Folgendes gefunden worden: Die sich gut färbenden und vermehrenden Bacillen liegen ausserhalb der Zellen in den lymphatischen Spalten. In dem Protoplasma der Zellen aber sind bald gefärbte, bald — öfter — entfärbte, körnige, glänzende ovoide oder kolbenartige, verschiedenartig degenerirte Bacillen eingeschlossen. Sie liegen bald vereinzelt, bald in Haufen, bald erfüllen sie das ganze Protoplasma der Zelle, bald endlich sind die Reihen der Bacillen von einigen Leukocyten zusammen aufgenommen. Die degenerirten Bacillen (Methode **Kühne**) in dem Protoplasma der Zellen färben sich ausschliesslich rosa oder rosa-roth (wie das Hyalin).

Nicht selten zerstören die Bacillen das Protoplasma, welches zerfällt, und rings um die Bacillen und vergrössern sich ihre Kapseln. Manchmal unterliegt das Protoplasma der hydropischen Degeneration und die degenerirten Bacillen vergrössern sich in den hypertrophischen Höhlen. Kurz, anstatt der Zellen erscheinen die Haufen der hyalinen ovoiden Kugeln. Manchmal sieht man, dass die degenerirten Bacillen-Ovoiden und -Kugeln in dem Protoplasma liegen, welches wie eine Kittsubstanz alle diese Gebilde zusammenklebt. Später verändert sich auch das Protoplasma, mit den veränderten Bacillen in eine hyaline Kugel zusammenfliessend. Auf Grund der oben angeführten Resultate erklärt sich die Entstehung des Hyalins in folgender Weise: Unzweifelist das Factum, dass sich das Hyalin in dem Protoplasma der Zellen theils vereinzelt, theils multipel, erst in kleinen und später in grösseren Ovoiden und Kugeln bildet. Diese Ovoiden sind den Bacillen bald ganz ähnlich, bald 2—3 mal und mehr grösser als sie. In den hyalinen Kugeln sieht man nicht selten bald eine oder einzeln Bacillen bald ganze Hyalinkugeln mit den Bacillen gefüllt. Man begegnet auch manchmal in einer Zelle hyalinen Kugeln an einer Seite und den Bacillen am anderen protoplasmatischen Ende. Gleichmässiger homogener Glanz der hyalinen Kugeln ist eine optische Erscheinung und bei vielen der hyalinen Kugeln ist es möglich, sie unter dem Einfluss stark sauren Alcohols in kleinere Ovoide und Kugeln zu zerlegen, welche letztere durch eine Kittsubstanz (das hyalinveränderte Protoplasma) zusammengeklebt sind.

Die Bacillen sind also zuerst von den Zellen aufgenommen und degenerirt. Die Kapseln der Bacillen nehmen die flüssigen Bestandtheile des Protoplasmas auf und schwellen an. Weiter degeneriren die Bacillen

so, dass sie den hyalinen Glanz annehmen und endlich das zwischen ihnen liegende Protoplasma sich auch in das Hyalin umwandelt.

Das Hyalin also, entdeckt durch v. Recklinghausen, ist bei dem Rhinosklerom das Product des Zusammenwirkens der Bacillen und des Protoplasmas. Jedenfalls für den Anfang des Hyalins bei dem Rhinosklerom ist unbedingt nothwendig die Mikrobe, welche letztere in dem Protoplasma der Zelle eingeschlossen sein muss.

Der Mikrobe nimmt in seine Capsel die flüssigen Bestandtheile des Protoplasmas auf und das letztere degenerirt. Das Protoplasma aber wirkt auch seinerseits degenerirend auf die Mikrobe. Als Resultat dieses doppelten Vorganges erscheint das typische Hyalin.

Auf Grund seiner Versuche ist Verf. der Meinung, dass das Hyalin bei dem Rhinosklerom ein durch die Bacillen hervorgerufenes Product ist, welches aus den degenerirten Bacillen und aus dem veränderten Protoplasma besteht; und vielleicht bildet es sich auf dieselbe Weise in anderen infectiösen Processen. *Autoreferat.*

X. Internationaler medicinischer Congress.

Bericht über die Verhandlungen der Section für gerichtliche Medicin.

Von **Dr. F. Strassmann.**

Der die Verhandlungen eröffnende Vortrag von **Schwartz**-Cöln: „Entspricht die Anstellung besonders vorgebildeter und geprüfter Gerichtsärzte den Bedürfnissen der heutigen Rechtspflege“, sowie die an ihn sich anschliessende lebhafte Discussion, an der sich Erhardt-Kiew, Lacassagne-Lyon, Ungar-Bonn, Skrzeczka-Berlin, v. Hölder-Stuttgart und Szigeti-Budapest betheiligten, sei, da er ausserhalb des Rahmens dieses Blattes liegt, hier nur erwähnt.

Die Beiträge, die **v. Hofmann**-Wien zum Capitel von den Leichenerscheinungen brachte, bezogen sich in erster Reihe auf die Lehre vom Fettwachs. H. ist bekanntlich ein entschiedener Anhänger der Ansicht, dass die Adipocire nur aus dem präexistirenden Fett hervorgeht, dass die Musculatur an ihrer Bildung unbetheiligt ist. Der Verseifungsprocess ist gar kein abnormer Vorgang, er ist der natürliche Verwesungsvorgang des Fettes; doch bedarf es zu seiner besonderen Ausbildung, wie man sie mitunter antrifft, zu der Adipocirebildung im engeren Sinne, gewisser begünstigender äusserer Momente: fliessendes Wasser, das die flüssigen Componenten der Fette: Glycerin und Oleinsäure fortführt, Kälte, Fettreichthum der betreffenden Leiche. Besonders disponirt scheinen Neugeborene, deren Körper sehr reich an Fett ist, und dessen Fett nach den bekannten Untersuchungen von Langer besonders viel Stearin und Palmitin enthält, ebenso Potatoren, wo wahrscheinlich ähnliche Verhältnisse vorwalten. Die inneren Organe ergeben nur dann Fettwachs, wenn sie verfettet sind, so kommt Adipocirebildung nie vor seitens der normalen Leber, wohl aber seitens der Fettleber, wofür, wie für die meisten anderen Punkte ein ausgezeichnet instruktives Präparat von H. als Beleg vorgezeigt wurde. Aehnlich ist es mit dem Herzen.

Das Ausbrechen der Kopfhaare bei Wasserleichen, so dass dieselben ein wie rasirtes Aussehen erlangen, das weiterhin besprochen wurde, ist nicht die Folge von Abschleifung am Boden, sondern die Folge der Maceration und des Zuges des Wassers. Dass im Fettwachs noch Haarstümpfe gefunden werden, liegt daran, dass die Haare am Kopf nicht in der Cutis, sondern im Panniculus wurzeln.

Die Umwandlung des weissen Arsenik zu gelbem, zu Schwefelarsen im Darm, auf die H. schon früher aufmerksam gemacht hat, kann, wie neuere Versuche von ihm zeigen, schon in kurzer Zeit stattfinden, wenn die arsenige Säure in Substanz genommen ist. Die fäulnisswidrige Wirkung der arsenigen Säure zeigte sich übrigens bei diesen Versuchen als nur gering.

Zuletzt besprach v. H. das Auftreten subendocardialer hyperämischer Flecke, wie sie mitunter auf der Höhe der Papillarmuskeln gefunden werden, vermuthlich in Folge intensiver Contractionen des Herzens kurz vor dem Tode. Untersuchungen an Schlachtthieren ergaben, dass solche Pseudoecchymosen bei den verschiedensten Todesarten sehr häufig sind.

Kratter-Innsbruck, der weiterhin über den zeitlichen Verlauf des Adipocireprocesses sprach, hielt trotz Hofmann's Ausführungen die Annahme einer Betheiligung der Eiweisssubstanzen nicht für ausgeschlossen; die von Salkowski, K. B. Lehmann und Erwin Voit nachgewiesene Bildung hoher Fettsäuren bei der Fäulniss des Eiweiss unterstützt entschieden eine solche Annahme. Ob man nun wie K. es thut, eine direkte Umwandlung der Muskeln zu Fettwachs behauptet oder ob man mit Zillner annimmt, dass es sich um eine Einwanderung des Fettes in die ursprünglich von Muskeln eingenommenen Räume handelt, jedenfalls ergeben sich aus dem graduellen Fortschreiten des Processes Anhaltspunkte für die Bestimmung des Leichenalters, in denen neben seiner conservirenden Wirkung die wesentlich praktisch forensische Bedeutung des Fettwachses zu suchen ist. Beginn der Fettwachsbildung nicht vor der 6. Woche, erstes Uebergreifen auf die Musculatur nicht vor 3 Monaten, allmähliches Fortschreiten, so dass die tiefsten Partieen der mächtigsten Muskelschichten erst nach ca. 2 Jahren umgewandelt wurden, das sind die Hauptmomente, nach denen Kratter in solchen Fällen — ein neuer derartiger wird mitgetheilt — die Altersbestimmung trifft.

Mittenzweig-Berlin, v. Hofmann-Wien, Bellin-Charkow haben Adipocirebildung in den ersten Anfängen schon zu früheren Zeiten, als Kratter angegeben, gesehen. Ungar-Bonn und Falk-Berlin heben die Seltenheit des Vorkommens in der Rhein- und Spreegegend hervor, das so häufige Vorkommen in Oesterreich kann nach v. Hofmann vielleicht mit dem Kalkreichthum der dortigen Gebirgswässer zusammenhängen.

Eine lebhafte, der Wichtigkeit des Gegenstandes angemessene Discussion fand über den Werth der Lebensproben beim Neugeborenen statt; **de Visscher**-Gent eröffnete dieselbe mit der Mittheilung eines sehr genau beobachteten und untersuchten Falles, ein Kind betreffend, das 10 Stunden lang gelebt, zuerst stark geschrieen, allmählich zu schreien aufgehört hatte und bei dessen Section die Lungen völlig

luftleer in fötalem Zustand sich befanden, während der Magen lufthaltig war. Seine Versuche über das Zustandekommen einer derartigen Atelektase bestätigten die Untersuchungen Ungar's. Luftleere Lungen gestatten uns also nur zu sagen, dass kein Beweis für das Leben vorhanden ist, nicht, dass kein Leben stattgefunden hat. Falk erinnert an einen ganz ähnlichen, von ihm kürzlich mitgetheilten Fall.

Auf Grund einer zusammenfassenden Darstellung des bisher vorliegenden Materials formulirt **Ungar** folgende Thesen:

1) Von den verschiedenen sogenannten Lebensproben haben nur zwei, die Lungenprobe und die Magendarmprobe eine praktische Bedeutung. Alle anderen, auch die in neuerer Zeit in Vorschlag gebrachten: die Zaleski'sche Eisenlungenprobe und die Bernheim'sche Lungenathemprobe auf volumetrischem Wege müssen als nicht beweiskräftig bezeichnet werden. 2) Die Magendarmprobe ist dadurch, dass die Luft durch inspiratorische Thoraxerweiterung in den Oesophagus aspirirt wird, als eine wirkliche Athemprobe charakterisirt. 3) Verschiedene Umstände machen es begreiflich, dass gelegentlich der Magendarmtractus luftleer gefunden wird, während die Lungen lufthaltig sind. 4) Luftleere Beschaffenheit des Magendarmtractus spricht nicht, wie Breslau meinte, mit grösster Wahrscheinlichkeit gegen extrauterines Leben; selbst der Umstand, dass man bei luftleeren Lungen auch Magen und Darm luftleer findet, lässt nicht einmal den Schluss zu, dass das Kind nicht gelebt habe, ja selbst nicht den, dass es nicht geathmet habe. 5) Die Möglichkeit, dass die Lungen zwar geathmet haben, aber wieder luftleer geworden sind, wird durch den Befund eines luftleeren Magens nicht ausgeschlossen. Ein längeres Geathmethaben würde freilich bei luftleerer Beschaffenheit der Lungen und des Magendarmkanals als wenig wahrscheinlich anzusehen sein. 6) Der Magendarmkanal kann auch unter verschiedenen Bedingungen lufthaltig sein, während die Lungen luftleer sind, so dass die Magendarmprobe gelegentlich ein Gelebthaben nachweisen kann, wenn dies die Lungen nicht erkennen lassen. 7) Die Möglichkeit, dass die Lungen und der Magen durch Lufteinblasen und Schultze'sche Schwingungen lufthaltig sein können, kann der praktischen Bedeutung dieser Proben keinen Eintrag thun. 8) Luft in den tieferen Partieen des Dünndarmes spricht, da die nach dem Tode in den Magen gelangte Luft nicht durch aktive Muskelbewegungen weiter befördert werden kann, mit grösster Wahrscheinlichkeit gegen Lufteinfuhr durch künstliche Respiration. 9) Die Möglichkeit, dass unter besonderen Bedingungen eine intrauterine Luftaufnahme sowohl in die Lungen, als auch in den Magen erfolgen kann, darf nicht ausser Acht gelassen werden. 10) Können auch Fäulnissprocesse wie die Lungen, so auch den Magen und Darm gashaltig und schwimmfähig machen, so bleibt es doch ausgeschlossen, eine solche Aufblähung des Magens, dass derselbe auf dem Wasser schwimmt oder gar eine solche gleichmässige, nicht unterbrochene Aufblähung weiter Dünndarmschlingen auf Fäulnissprocesse zurückzuführen, so lange sich nicht auch sonst deutliche, nicht nur beginnende Fäulnissprocesse an der Leiche gezeigt haben. 11) Die Magendarmprobe kann gelegentlich bei Berücksichtigung gewisser Cautelen wichtigen Aufschluss über die Dauer des Lebens nach der Geburt geben, was die Lungenprobe nicht kann. 12) Die Vornahme der Magendarmprobe soll bei keiner gerichtlichen Obduction unterlassen werden.

In der Discussion recapitulirte zunächst Strassmann-Berlin den seiner Zeit von ihm beobachteten Fall einer plötzlich in Folge Erstickung durch Fremdkörper gestorbenen Frau, wo bei der 4 Tage nach dem Tode ausgeführten Section eine der Reife nahe Frucht aus dem Uterus herausgenommen wurde, die bei der 3 Tage später erfolgenden Untersuchung trotz sonstiger Frische und luftleeren Lungen Luft im Magen zeigte. Eine intrauterine Luftaufnahme ist hier natürlich ausgeschlossen. Die damals vom Verf. angenommene Entstehung von Gas durch frühzeitige Fäulniss im Magen erscheint allerdings, obwohl Maschka kürzlich dieser Erklärung beigetreten, sehr unwahrscheinlich; Escherich hat bei Todtgeborenen niemals, wie Mittenzweig irrthümlich behauptet, Bakterien im Magendarmkanal gefunden, sondern nur nach mehrstündigem Leben. Str. hält es für wahrscheinlicher, dass die isolirte Gasfüllung des Magens in seinem und ähnlichen Fällen durch von aussen eingedrungene Luft bedingt sei, die in Folge von Druckdifferenzen bei Bewegungen, welche mit der Leiche vorgenomme wurden, eingeströmt ist. Von Haun unter seiner Leitung vorgenommene Versuche zeigten, dass schon nach 3 bis 4 Schultze'schen Schwingungen, oder nach einigen Schwenkungen des Leichnams mit geöffnetem Munde Luft in den Magen eindringen kann, so dass die Möglichkeit nahe gerückt ist, dass schon bei einfachen gewöhnlich vorkommenden Manipulationen mit der Leiche Luft im Magen gefunden werden kann; doch dringt solche Luft nie über den Pylorus hinaus und bezüglich des Luftgehalts des Darmes tritt Str. deshalb völlig den Ungar'schen Thesen bei.

Mittenzweig legt noch Werth auf die Ohrenprobe; weniger auf den Luftgehalt der Paukenhöhle, als auf den Nachweis fremder Körper in ihr, da diese nur während des Lebens eingedrungen sein könnten; ihm wird von Ungar erwidert, dass, wie besonders Hnevkowsky gezeigt, auch an der Leiche Fremdkörper aus dem umgebenden Medium in die Paukenhöhle eindringen können. —

Erhardt-Kiew weist hin auf den Unterschied zwischen allgemein üblichen und durch den besonderen Beruf angeeigneten Bewegungen und auf die Verwerthung dieses Moments zur Entscheidung der Frage, ob Mord oder Selbstmord durch mechanische Verletzungen. —

Strassmann-Berlin: zur Vergiftung durch Alkalien, insbesondere Cyankalium. Der Sectionsbefund bei letzterer Vergiftung besteht aus 3 Momenten: Geruch, hellrothes Blut, charakteristischer Magenbefund. Bezüglich des zweiten giebt v. Hofmann an, es nur bei Cyankalivergiftung, nicht bei solcher durch Blausäure gesehen zu haben, und vermuthet als Ursache die Aufnahme von dem in Cyankalilösungen häufig sich bildenden Ammoniak ins Blut. Str. hat exquisit hellrothe Blutfarbe auch in einem Fall von Cyanquecksilbervergiftung gesehen, der besonders deshalb interessant erscheint, weil er der erste Fall von Vergiftung durch diese Substanz ist, welcher durch Blausäureeinwirkung und nicht durch solche von Sublimat zum Tode geführt hat. Die hellrothe Blutfarbe muss also auf die Blausäure zurückgeführt werden; Str. erklärt sie im Anschluss an die Arbeit Geppert's über das Wesen der Blausäurevergiftung, welcher bekanntlich gefunden hat, dass durch die Blausäure die Gewebe des Körpers unfähig werden, dem Blut seinen Sauerstoff zu ent-

ziehen, indem er annimmt, dass besonders bei Gebrauch grosser Mengen des Giftes die Lähmung der sauerstoffabsorbirenden Fähigkeit der Gewebe bis zu ihrem Tode andauern kann. Er fand dem entsprechend das mit allen Cautelen aus dem Herzen von Hunden 24 Stunden nach der Blausäurevergiftung entnommene Blut noch sauerstoffhaltig. Bezüglich des Magenbefundes reiht sich die Vergiftung durch Cyankali besonders wegen dessen steten und bedeutenden Gehalts an kohlensaurem Kali unter die Vergiftungen durch Alkalien überhaupt. Hier besteht nun ein auffallender Widerspruch, indem v. Hofmann, wie alle älteren Autoren, annimmt, dass die Nekrose durch Laugen einhergeht mit Quellung Erweiterung und Aufhellung, A. Lesser dagegen diese für secundäre Processe hält und die ursprüngliche Nekrose der durch Mineralsäuren bedingten Verschorfung ganz ähnlich findet. Str., der Magen, Leber und Zunge unmittelbar nach der Einwirkung von Laugen untersuchte, schliesst sich hiernach völlig der ersteren Anschauung an.

Belky-Klausenburg bestätigt den Befund von Oxyhämoglobin im Blut mit Cyankali getödteter Thiere, während Falk die Unregelmässigkeit des Symptoms der hellrothen Blutfarbe bei Cyankalivergiftung hervorhebt. —

Ueber die forensische Bedeutung der Ptomaine sprach zunächst **Kratter**. Die von Selmi hergestellten Ptomaine, die keine chemischen Körper, sondern nur Leichenextracte darstellen, dürften bei der forensischen Untersuchung nicht stören, da keines von ihnen sämmtliche chemische Eigenschaften eines Alkaloids aufweist; der physiologische Beweis wird allerdings durch die vielfach ähnliche Wirkung der Ptomaine und Alkaloide in die zweite Reihe gerückt. Ob die Selmi'schen Ptomaine durch ihre Gegenwart den Nachweis wirklich vorhandener Pflanzenalkaloide stören können, ist eine zweite Frage, die vom Vortragenden bisher für das Strychnin untersucht wurde und hier negirt werden konnte; für andere Alkaloide soll sie noch weiter verfolgt werden.

Ob die Brieger'schen Pflanzenbasen, von denen beim Stas-Otto-schen Verfahren eigentlich nur Neuridin und Cholin in Frage kommen, den Nachweis wirklich vorhandener Ptomaine beeinträchtigen, soll gleichfalls untersucht werden. Dass die Brieger'schen Ptomaine auch in solchen Mengen fauler Organe, wie sie zur gerichtlich-chemischen Untersuchung kommen, nachweisbar sind, hat Kratter gezeigt, indem er aus 1625 g 4 Monate lang gefaulter Organtheile eines an Sublimatvergiftung gestorbenen Mannes Methylamin, Cadaverin, Putrescin und Mydin analysenrein dargestellt hat; Anwesenheit von Sublimat hindert also beiläufig die Bildung der Ptomaine nicht. — Der Vortragende verweist auf die Thatsache, dass die Brieger'schen Ptomaine nicht gleichzeitig sondern nacheinander auftreten und hofft, dass hieraus sich eine Möglichkeit ergeben würde, an Stelle der empirischen Altersbestimmung der Leichen eine exact begründete zu setzen.

de Visscher beobachtete 2 Massenvergiftungen durch Ptomaine; die erste, durch einen Schinken hervorgerufen betraf 21 Personen, die unter Erbrechen, Augen- und Blasenlähmung erkrankten; das Bild im ganzen der Atropinvergiftung ähnlich. In einem tödtlichen Fall war die Obduction, wie auch die chemische Untersuchung ohne Resultat; V. hebt

die Nothwendigkeit der sofortigen Untersuchung hervor; die Leichentheile sollten am besten bis dahin mit Chloroform übergossen werden. Die zweite Epidemie von typhusähnlichem Verlauf betraf 31 Personen, die das Fleisch eines im hohen Sommer an Arteriophlebitis umbilicalis eingegangenen Kalbes genossen hatten.

Falk hat in einigen von ihm untersuchten Fällen aus den gewöhnlich zur chem. Untersuchung verwendeten Mengen die Brieger'schen Basen nicht herstellen können, er hat ferner gefunden, dass der Nachweis des Coniins, von dem bei seiner flüchtigen Natur ja auch ein anderes Verhalten zu erwarten ist, als von Strychnin und Morphin durch das Auftreten der Ptomaine unmöglich gemacht wird.

Kratter referirte auch zunächst über die Gonokokken in forensischer Beziehung. Er tritt durchaus den von Neisser entwickelten Anschauungen bei, dass eigentliche Gonorrhoen nie ohne Gonokokken auftreten und dass diese auch ohne Reinkultur und Impfung durch die Gesammtheit ihrer mikroskopischen Eigenschaften: Form und Grösse Gruppirung und intracelluläre Lage, endlich die Entfärbung nach Gram von allen anderen Mikrokokken sicher zu trennen sind. In zwei eigenen genauer mitgetheilten forensischen Fällen hat Kratter aus dem positiven Befund auf ein stattgehabtes Attentat geschlossen. Aehnliche Fälle theilten in der Discussion Mittenzweig, Risel-Halle, Bräutigam mit. Ungar verweist auf die Möglichkeit einer indirecten Uebertragung nach Art der Hamburger Beobachtungen. Kratter hebt noch hervor, dass in Tripperflecken auf Wäsche die Gonokokken sehr lange nachweisbar sind.

Endlich demonstrirt **Kratter** ein Packet an einander geschmolzener, im Ganzen unveränderter Kupfermünzen, die in der Tasche eines vom Blitz Erschlagenen gefunden wurden und macht auf die diagnostische Bedeutung eines solchen Befundes aufmerksam, der nur durch starke elektrische Schläge, nicht durch Feuer etc. zu Stande kommen könnte.

Giampietro-Rom bespricht die Zurechnungsfähigkeit der Taubstummen.

Grigorescu-Bukarest über den Nachweis des Vogelbluts.

Döhle-Kiel giebt eine Schilderung der Pachymeningitis haemorrhagica bei Säuglingen, die er für viel häufiger hält, als gewöhnlich angenommen wird. Localisirt ist dieselbe zumeist in den abhängigen Partieen des Schädels, an der Basis und am Hinterhaupt. Es handelt sich hier jedenfalls um primäre, durch den Geburtsact bewirkte Blutungen, die den Anlass zur Entzündung geben. Auffallend häufig gehen die hiermit behafteten Kinder an Atrophie zu Grunde; wahrscheinlich entstehen analog den Hinterhautblutungen auch Läsionen des Gehirns, die die Kinder weniger widerstandsfähig gegen Schädlichkeiten machen, die auf den Respirations- und vor allem den Verdauungsapparat einwirken. Auch durch Hirnblutungen kann die Affection zum Tode führen. Im Wesentlichen bestätigend äusserte sich in der Discussion v. Hofmann, während Ungar und Falk einen derartigen Zusammenhang zwischen Pachymeningitis und Atrophie noch bezweifeln.

Zum Schluss wirft **Liman**-Berlin, der die gesammten Verhandlungen geleitet hatte, die Frage auf, ob die Zeichen passiver habitueller Päderastie in Jahresfrist wieder verschwinden können. In einem ihm speciell zur Begutachtung vorliegenden Falle hatte er in Hinblick auf das allerdings sehr geringe in der Literatur vorliegende Material, hauptsächlich auf einen Sectionsbefund von v. Recklinghausen die Frage verneint. A. Baer-Berlin hat 4 hierher gehörige Fälle beobachtet; bei einer einmal päderastirten Person war nach $^{3}/_{4}$ Jahren nichts wahrzunehmen, ebenso bei einer zweiten mehrmals päderastirten nach einem halben Jahr. Bei einer dritten Person, die 3 Monate lang, Mai — Juni 1889, in dieser Weise gemissbraucht worden war, sind noch jetzt nach Jahresfrist die Falten weniger ausgesprochen, als sonst und die 4., ein habitueller Päderast zeigt trotz 3jähriger Pause noch sehr ausgesprochene Veränderungen. Dagegen giebt Bellin-Charkow, der wie die russischen Gerichtsärzte überhaupt sehr viel derartige Beobachtungen machen konnte, an, dass nach gar nicht so langen Pausen früher vorhandene Veränderungen nicht selten wieder verschwunden sind. v. Hofmann glaubt, dass je nach dem Alter und der Art des Actes die Frage, die noch nicht spruchreif erscheint, event. verschieden zu beantworten ist.

Aus den Sitzungen der Section für Dermatologie und Syphiligraphie auf dem X. internationalen medicinischen Congress zu Berlin 1890.

Von **Dr. Jacobi** (Freiburg).

Den 5. August, Vormittagssitzung.

Nachdem Herr Lassar in kurzen Worten die Grundsätze der heutigen Therapie entzündlicher Hautkrankheiten auseinandergesetzt hatte, referirte

Herr **Finger** (Wien) über die Diagnose, Pathologie und Therapie der chronischen Gonorrhoe beim Manne. Er betrachtet, gestützt auf zahlreiche eigene anatomische Untersuchungen, die chronische Urethritis als eine chronische Bindegewebshyperplasie im Sinne Ziegler's. Dieselbe zeigt zwei Stadien: 1. ein Stadium der Hyperplasie, Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und daraus entstandene kleinzellige Infiltration des subepithelialen und submucösen Bindegewebes; 2. ein Stadium der Cirrhose, in dem die so gebildeten Bindegewebs zellen in schrumpfendes Bindegewebe übergehen.

Als complicatorische Erscheinungen des ersten Stadiums finden sich katarrhalische Desquamation des Epithels, katarrhalische und periglanduläre Erkrankung der Lacunen und Drüsen. Im zweiten Stadium sind Lacunen und Drüsen meist zerstört, das Epithel in horniges Plattenepithel umgewandelt. Als Ausgang des zweiten Stadiums erfolgt in der

Pars cavernosa, wenn das Infiltrat, die chronische Bindegewebshyperplasie, oberflächlich sass, die Xerose der Schleimhaut und nur bei Eindringen der chronischen Bindegewebshyperplasie in das Corpus cavernosum (unter Vermittlung der Littre'schen Drüsen) die Strictur. In der Pars posterior übergeht der gleiche Process auf die Prostata und erzeugt Hypertrophie des Caput gallinaginis, chronische Prostatitis (Aus einem Autoreferat).

Die Referate der Herren Sinclair (Manchester), Jullien (Paris) und Nöggerath (Wiesbaden) boten ein wesentlich klinisches Interesse.

Herr **Campana** (Genua)
findet bei chronischer Urethritis entzündliche Veränderungen von verschiedener Intensität im Epithel, an den Blutgefässen und im Bindegewebe. Culturversuche ergaben die Anwesenheit von Schizomyceten, wie sie auch in der normalen Urethra vorkommen, unter Anderen von Staphylococcus pyogenes aureus und albus. In dem meist epithelialen Exsudat bei chronischer Gonorrhoe finden sich Gonokokken in charakteristischer Form und Lagerung.

Herr **Janofski** (Prag) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Endoskopie der weiblichen Urethra, die er in 150 Fällen von Gonorrhoe mittelst eines geraden Grünfeld'schen Endoskopes von 4 cm Länge ausgeübt hat. Besonders die Lacunen spielen eine bedeutende Rolle bei der weiblichen Gonorrhoe, speciell bei der chronisch glandulären granulösen Urethritis. Im Allgemeinen zeigt die acute und chronische weibliche Gonorrhoe endoskopisch keine Unterschiede gegenüber den gleichen Vorgängen beim Manne. Im Orificium findet man sehr häufig Excoriationen, auch Herpesbläschen bei Herpes progenitalis. Janofski konnte ferner eine membranöse, circumscripte oder diffuse Urethritis constatiren, erstere meist in den Lacunen localisirt. Gonokokken fand er in allen Fällen, in acuten stets sehr leicht, in chronischen bisweilen erst nach längerem Suchen.

Herr **Kollmann** (Dresden) demonstrirte von Oberländer hergestellte Combinationsbilder normaler Urethra in verschiedenen Füllungszuständen der Blutgefässe, Bilder von Urethritis gonorrhoica acuta und chronica, sowie von Reizungs-Urethritis; ferner von ihm selbst aufgenommene Mikrophotographieen verschiedener Arten von Filamenten und durch das Oberländer'sche Endoskop aufgenommene Photographieen der normalen Urethra.

Herr v. **Watrazewski**
berichtet über Fälle von chronischer Urethritis, bei denen es niemals gelang, Gonokokken nachzuweisen; er nimmt an, dass in solchen Fällen der specifische Process erloschen ist, dass nur eine einfache Entzündung zurückgeblieben ist.

Herr **Král** (Prag)
demonstrirt Culturen von Favus auf verschiedenen Nährböden, die in der Weise gewonnen sind, dass von der Unterseite eines Scutulum ein Bröckchen in sterilisirtem Mörser mit amorpher sterilisirter Kieselsäure verrieben, das feine Pulver mit verflüssigtem Agar-Agar untermischt und

dann auf Platten ausgegossen wurde. Es wurden von den bei Körpertemperatur gehaltenen Platten nur solche Mycelien weitergezüchtet, bei denen mikroskopisch sicher constatirt wurde, dass sie aus einem einzigen Keim gewachsen waren. Auf diese Weise wurde immer derselbe Pilz gefunden — gegenüber den früheren Angaben Kral's, der aus einem Scutulum 6 Hyphomyceten gezüchtet hatte, — der in 57 Impfungen, nachdem Reizerscheinungen aufgetreten waren, fast immer ein herpetisches Vorstadium und Favusentwickelung hervorrief. Controlzüchtungen von diesen Herden ergaben denselben Pilz, der aus dem untersuchten Scutulum gezüchtet worden war, welcher übrigens gewisse culturelle Unterschiede von den bisher beschriebenen Favuspilzen zeigt.

Referate.

Browicz, Ueber das Verhalten der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzens in pathologischen Zuständen. (Wiener klin. Wochenschrift, 1889, No. 50.)

Verf. konnte gewisse, zum Theile schon von Rénaut als „Fragmentation des fibres musculaires" beschriebene Veränderungen der Kittsubstanz der Herzmuskelzellen in einer Reihe von Fällen, besonders bei acuten Infectionskrankheiten, beobachten und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1) Das deutlichere Hervortreten der Kittsubstanz am frischen Herzmuskel, besonders wenn sie als ein breiter Streifen oder wie gequollen erscheint, oder wenn an ihr stäbchenartige, zur Achse des Muskelzellbalkens parallel gelagerte Gebilde sichtbar werden, ist nicht eine postmortale Erscheinung, sondern der Ausdruck einer Lockerung des Zusammenhanges der Muskelzellen. Diese Veränderung kann weiterhin zur vollständigen Trennung der Muskelzellen und selbst zur gänzlichen Umänderung der Structur des Herzmuskels führen.

2) Diese Fragmentirung kann sich auf grössere Partieen des Herzmuskels erstrecken und dann den plötzlichen Tod verursachen; sie kann aber auch herdweise auftreten und dann gewisse Formen von Asystolie, vielleicht auch Herzruptur oder schwielige Degeneration des Herzfleisches bewirken.

3) Sie ist keine sehr seltene Erscheinung und tritt entweder in einem normalen Herzmuskel auf oder neben trüber Schwellung und fettiger Degeneration.

Weichselbaum (Wien).

Browicz, Ueber pathologische Veränderungen in der Kittsubstanz der Herzmuskelfasern. (Przeglad lekarski, 1889, No. 34—35.) [Polnisch].

1. Das Hervortreten der Kittsubstanz, die in einzelnen Fällen schon im frischen Herzmuskel deutlich erkennbar wird, ist keine postmortale Erscheinung. Es ist als erste Phase eines pathologischen Processes der

Auflockerung des Zellverbandes zu betrachten und kann schon an und für sich auf die Thätigkeit des Herzens einwirken.

2. Die Auflockerung der Kittsubstanz der Muskelzellen kann bis zur vollständigen Trennung der einzelnen Zellen der Fasern, selbst bis zur vollständigen Störung der normalen Gruppirung der Muskelfasern führen.

3. Die Trennung der Zellen von einander kann grosse Portionen der Herzmusculatur umfassen, die Thätigkeit des Herzens unmöglich machen und zum Tode führen.

4. Sie kann auch nur heerdweise auftreten und dann zu einer Insuffizienz der Herzcontractionen verschiedenen Grades führen.

5. Sie ist keine seltene Erscheinung; Verf. hat sie 14 Mal auf 42 untersuchte Fälle gefunden.

6. Sie kann im Herzen bei Abwesenheit jeglicher anderen pathologischen Veränderungen auftreten.

7. Andererseits kann sie auch neben Degenerationen der Muskelzellen erscheinen.

8. Tritt sie heerdweise auf, so kann sie wahrscheinlich selbst zur Herzruptur führen.

9. Auch kann sie wohl Ursache von fibröser Myocarditis sein.

Die Ursache dieser Auflockerung der Kittsubstanz und Trennung der einzelnen Zellen kann zur Zeit noch nicht festgestellt werden. Verf. hofft diese Frage auf dem Wege des Thierexperimentes einer Lösung näher zu bringen. *Steinhaus (Warschau).*

Lang, Die Syphilis des Herzens. Wien, Braumüller, 1889.

Nach einer kurzen historischen Betrachtung behandelt Verf. in getrennten Abtheilungen die syphilitische Endo-, Myo- und Pericarditis, sowie die syphilitischen Neubildungen des Herzens. — Die syphilitische Endocarditis tritt nur selten ohne gleichzeitige Myocarditis auf. Sie befällt häufiger die parietalen als die valvulären Partieen des Endocardiums; sie ist am häufigsten im linken Ventrikel; die fibröse sklerosirende Form ist häufiger gefunden worden als die verrucöse. Von der valvulären Form sind anatomisch nur die condylomatösen Bildungen ein specifisches Product, die Wucherungen sitzen entweder an den Schliessungslinien der Klappen oder an einzelnen Stellen der Klappenfläche; es kann der Klappenapparat nur eines oder mehrerer Ostien ergriffen sein. Die parietale Endocarditis hat anatomisch zahlreiche Eigenthümlichkeiten; sie zeigt sich gewöhnlich in der fibrösen und sklerosirenden Form. Sie ergreift umfangreiche Stellen des Endocards und ist immer mit Myocarditis combinirt. Die gummöse Endocarditis ist gewöhnlich mit der fibrösen syphilitischen Myo- und Pericarditis combinirt.

Die syphilitische Myocarditis ist immer partiell und stets mit Endocarditis combinirt, im Verhältniss zu dieser primär oder secundär. Die fibröse Form bevorzugt den linken Ventrikel und die Herzspitze, die gummöse, welche häufig mit jener combinirt ist, findet man an allen Stellen des Herzens. Die Knoten können die Grösse eines Hühnereies erreichen. Das Pericard ist nur höchst selten der Sitz einer syphilitischen Erkrankung; in der Mehrzahl der Fälle entsteht syphilitische Pericarditis im Anschluss an Myocarditis. Die fibröse Form localisirt sich zumeist an der Herzbasis, sie ist entschieden häufiger als die gum

möse. Auf die Symptomatologie der Herzsyphilis und die sorgfältig gesammelte Casuistik kann hier nicht eingegangen werden.

Krehl (Leipzig).

Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. (Virchow's Archiv, Bd. 119, 1890, p. 271.)

Extrauterin entstandene Veränderungen der Pulmonalklappen sind nicht häufig. Verf. theilt vier von ihm beobachtete Fälle mit. In dem ersten fand sich, vielleicht abhängig von der Phlegmone eines Fingers, eine Endocarditis der rechten Pulmonalklappe, welche bis auf einen basalen Rest zerstört war. Der übrig gebliebene Theil zeigte einen gelblichen, verdickten, mit kleinen Auflagerungen versehenen zerfressenen Rand. — In zwei ferneren Beobachtungen, welche 68 resp. 84 Jahre alte Personen betrafen, waren je 2 Pulmonalklappen von aussergewöhnlicher Grösse. Die dritte war in dem einen Falle sehr klein, verkümmert, verdickt, in dem anderen nur als Rudiment vorhanden. Verf. bezieht diese Veränderungen auf eine Endocarditis chronica fibrosa retrahens an schon congenital abnorm kleinen und wohl deshalb zur Erkrankung disponirten Klappen. — Der vierte Fall ist der wichtigste. Hier fanden sich am rechten Conus arteriosus und an den Klappen der Pulmonalarterie Processe, über deren Bedeutung Verf. im Zweifel blieb, bis Virchow ihre syphilitische Natur feststellte. Es bestanden in dem verengten Conus unter dem Endocard halberbsengrosse, gelbliche, weichelastische Knoten, ein ebensolcher einer Pulmonalklappe und mehrere in der Wand der Arterie. Ausserdem waren narbig-strahlige Veränderungen der Intima vorhanden, die von dem Conus bis in die Arterie reichten und an der Stelle der verschwundenen rechten Klappe besonders deutlich hervortraten. Es zeigte sich bei genauerer Untersuchung, dass die Bildung der Gummiknoten aus der Muscularis resp. der Media, ihren Ursprung nahm und dass neben ihnen noch eine interstitielle Myocarditis bestand.

Ribbert (Bonn).

Pawliński, J., Insufficienz der Semilunarklappen, erzeugt durch Ruptur der Aortenintima. (Gazeta lekarska, 1890, No. 1, p. 14—17.) [Polnisch.]

Verf. beschreibt einen Fall von relativer Insufficienz der Semilunarklappen, deren Ursache nicht in Dehnung der Aorta bei ihrem Ausgange aus der linken Kammer, wie dies für gewöhnlich der Fall ist, sondern in Ruptur der Aortenintima bestand.

Intra vitam wurde bei der betreffenden 70jährigen Kranken Insufficientia valvularum semilunarium aortae, endoaortitis chronica und hypertrophia cordis consecutiva diagnosticirt. Die Section zeigte keinerlei pathologische Veränderungen an den Semilunarklappen selbst; dagegen fand sich dicht unter der hinteren und inneren Klappe eine quere, 6 cm lange Ruptur der Intima bei völlig intacter Media und Adventitia. Eine ähnliche, jedoch kleinere Ruptur wurde auch im Aortenbogen bemerkt.

Die Insufficienz entstand hier also dadurch, dass bei der Diastole die Rückstosswelle die durch Intimaruptur erzeugte aneurysmatische Höhlung (zwischen Intima und Media) mit Blut füllte, vorwölbte und somit eine vollständige Schliessung der Klappen verhinderte.

In der Litteratur fand der Verf. nur einen ähnlichen Fall, nämlich den von Futterer beobachteten und in Leube's Specieller Diagnose der inneren Krankheiten (Leipzig, 1889, p. 31) beschriebenen.

Steinhaus (Warschau).

Drummond, D., Notes of a case of calcareous disease of the heart ano pericardium. (The Americ. Journ. of med. Sc. XCIX, 2. Febr. 1890.)

Bei einem 43-jähr. Mann, der an Husten, Athemnoth, irregulärem Puls, Cyanose, kurzem systol. Geräusch an der Spitze und Oedem litt, finden sich ausgedehnte Verkalkungen von Herz und Pericard. Die dem Zwerchfell zugewendete Seite des letzteren ist in eine Kalkplatte verwandelt. In der Herzwand sind Kalkknoten eingelagert, am meisten rechts hinten. Vorn geht quer über den linken Ventrikel eine Kalkspange von $^1/_2$ bis 1 Zoll Breite. Auf dem Durchschnitt keilförmig, penetrirt sie die Herzwand, so dass die Spitze des Keils zwischen den Fleischtrabekeln sichtbar wird. Die Spange ist auf beiden Seiten fest verwachsen mit der pericardialen Kalkkapsel, die das Herz wie ein Futteral umgibt und $^1/_4$ bis 1 Zoll im Durchschnitt misst. Rechtes Herzohr und Mündung der Vena cava inferior sind von Kalkplatten eingeschlossen. Zwischen den Musc. pectinati ragt ein die Vorhofwand durchbohrender Kalkzapfen hervor. Die Atrioventricularklappen sind zu weit, der l. Ventrikel hypertrophisch, die Coronararterien atheromatös, Leber, Milz und Nieren durch Stauung verändert. Der Mann hatte den anstrengenden Dienst eines Matrosen versehen. Die Diagnose wäre nur mit Hülfe einer explorirenden Nadel möglich gewesen.

Ernst (Heidelberg).

Bettelheim, K. und **Kauders, F.,** Experimentelle Untersuchungen über künstlich erzeugte Mitralinsufficienz und ihren Einfluss auf Kreislauf und Lunge. (Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien. — Zeitschr. f. klin. Med. XVII.)

Verff. führten an curarisirten Hunden Blutdruckbestimmungen in Carotis, linkem Vorhof und in der Lungenarterie aus, während das Mitralostium stenosirt, event. gleichzeitig die Mitralklappe insufficient gemacht wurde. Die letztgenannten Veränderungen wurden dadurch hervorgerufen, dass vom linken Herzohr aus eine gefensterte Canüle in das Mitralostium eingeführt wurde; dieselbe war durch einen obturirenden Stab verschliessbar und je nachdem dieser nun in die Canüle eingeschoben oder aus ihr herausgezogen wurde, war Mitralstenose oder Insufficienz mit Stenose vorhanden. Verff. fanden zunächst bei normalem Herzen das Verhältniss von Carotis- und Pulmonalisdruck im Mittel von 6 Versuchen wie 8,5:1, also beträchtlich höher, als man gewöhnlich annimmt. Wird die mit dem Stab verschlossene Canüle eingeführt (Mitralstenose!), so sinkt das Verhältniss dadurch auf 5,3, dass bei sinkendem arteriellen Druck der Pulmonalarteriendruck eine relative Steigerung erfährt. Wird der obturirende Stab aus der Canüle herausgezogen (Insufficienz mit Stenose), so sinkt das Verhältniss weiter auf 3,3; der arterielle Druck sinkt, der Lungenarteriendruck erfährt eine geringe absolute Steigerung. Der Grad der sich entwickelnden Kreislaufstörung lässt sich durch die

Veränderung des Verhältnisses zwischen Carotis- und Pulmonalisdruck darstellen; eine Erhöhung desselben würde klinisch als Verbesserung der Compensation, eine Herabsetzung als Störung derselben bezeichnet werden. Eine Erhöhung dieses Verhältnisses kommt entweder durch Steigerung des Carotis- oder durch Sinken des Lungenarteriendrucks zu Stande. Die Bedingungen für eine Compensation der Mitralinsufficienz mit Stenose sind also nach Meinung der Verff. im linken, nicht, wie man meist annimmt, im rechten Herzen zu suchen. Dieselbe kann nicht nur unter hohem, sondern auch unter niedrigem Arteriendruck eintreten und ein Sinken des Arteriendrucks ist nicht immer gleichwerthig mit einer Störung der Compensation. Wegen der bei Mitralinsufficienz mit Stenose eintretenden Blutüberfüllung kommt die Lunge in den von Basch als Lungenschwellung und -starrheit bezeichneten Zustand und wird dadurch für die Athmung weniger tauglich. Die Beweise für das Eintreten dieser Zustände werden durch Aufzeichnuug der Schwankungen des Lungenbinnenraums und der Athemexcursionen nach Grassmann's Methode (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVI) gegeben. *Krehl (Leipzig).*

Klipstein, Zwei Fälle von congenitaler Herzmissbildung. (Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XI, 1890, pag. 361.)

Verf. unterscheidet 2 Arten von Herzmissbildung:

1) Die Herzmissbildung ist eine reine Bildungshemmung, sie ist bedingt durch das Stehenbleiben der Herzentwicklung auf einer früheren Stufe. Meckel suchte den Grund dieses Stehenbleibens in „einem Mangel der Energie der bildenden Kraft", His nimmt eine „incorrecte Zeugung" an in Folge fehlerhafter Einwirkung der Spermatozoen auf das Ei, oder in Folge fehlerhafter Beschaffenheit der Spermatozoen selber.

2) Die Herzmissbildung ist bedingt durch eine primäre Endo- oder Myocarditis. Hierbei gibt es zwei Möglichkeiten:

a) die Endo- oder Myocarditis tritt zu einem noch in der Entwicklung begriffenen Herzen hinzu, und hemmt seine Weiterentwicklung.

b) In einem normal ausgebildeten fötalen Herzen werden durch Auftreten von Endo- oder Myocarditiden schon vorhandene, normal gebildete Theile zerstört und auf diese Weise Missbildungen erzeugt.

Für die Diagnose ungemein erschwerend ist nun der Umstand, dass die Endo- und Myocarditis mit Vorliebe zu schon vorhandenen Hemmungsbildungen hinzutritt und es auf diese Weise unmöglich macht, zu unterscheiden, was von beiden das Primäre ist. Nach Kussmaul dient in dieser Beziehung als Hülfsmittel die Beschaffenheit der Kammerscheidewand. Ihre Bildung schliesst nämlich mit dem Beginn des 3. Monats ab, so dass ein Bildungsfehler mit offener Kammerscheidewand schon vor dem 3. Monat entstanden sein muss, während man auf der andern Seite weiss, dass Endo- oder Myocarditis nur sehr selten vor der 12. Woche aufzutreten pflegen. Da aber nach His die Entstehung von Hemmungsbildungen in die ersten Wochen des fötalen Lebens fällt, so werden Herzmissbildungen mit verschlossener Kammerscheidewand wohl immer auf entzündliche Ursachen, d. h. auf Endo- und Myocarditis zurückzuführen sein.

Verf. bespricht nun speciell die Herzmissbildung, welche sich durch einen Defect der Kammerscheidewand, resp. vollkommenes Fehlen der-

selben auszeichnet. Er wendet sich hierbei gegen die Ansicht von Rokitansky, welcher die Lücke in der Kammerscheidewand durch eine fehlerhafte Theilung des Truncus arteriosus communis zu Stande kommen lässt, und erklärt vielmehr das Entstehen einer solchen Herzmissbildung durch eine unvollkommene Entwicklung in Folge einer incorrecten primären Zeugung nach His. Diese Ansicht wird durch 2 Fälle erläutert.

1) Ein im 10. Monate in richtiger Lage geborener Knabe, welcher am ersten Tage völliges Wohlbefinden zeigte, erkrankte am zweiten Tage mit erschwerter Athmung nebst hochgradiger Cyanose und stirbt nach 76 Stunden Lebensdauer. Die Section ergab folgende Herzmissbildung: Das rechte Herz ist nach vorn um seine Wurzel herumgedreht, der rechte Ventrikel ist contrahirt. Nach seiner Eröffnung sieht man, dass das Septum ventriculorum absolut fehlt und dass Trabekeln von einem Herz ins andere übergehen. Linker Ventrikel in den Wandungen ungemein verdickt, seine Höhle auf Kirschkerngrösse beschränkt. Die Grenze zwischen Ventrikel und Vorhof ist nur ganz wenig marquirt. Die Mitralklappe besteht aus einem straffgespannten rudimentären Klappensegment. Von dem linken Ventrikel aus gelangt die Sonde nirgends in ein aufsteigendes Gefäss: es fehlt also auch die Aortenwurzel. Dagegen führt aus dem rechten Ventrikel ein grosses arterielles Gefäss, welches in einen normalen Aortenbogen mit normalen Gefässursprüngen übergeht, von welchem sich aber 1 cm oberhalb der Klappeninsertion ein neues Gefäss abzweigt, welches als die gemeinsame, bald sich theilende Pulmonalis angesehen werden muss. Der Ductus Botalli nimmt also hier seinen Ursprung im rechten Herzen und versieht zugleich die Function der Aortenwurzel.

Verf. erkennt in der Missbildung deutlich die Spuren einer Entwicklungshemmung und schliesst Endo- oder Myocarditis als Ursache aus. Das Uebergehen von Trabekeln aus dem einen in den andern Ventrikel deutet seiner Ansicht nach darauf hin, dass eine Septumanlage überhaupt nie bestanden hat. Die Entstehung der Missbildung würde also vor den Beginn der Septumentwicklung zu legen sein, d. h. ungefähr in den Beginn des 2. Monats, also in eine Zeit, in welcher Endo- oder Myocarditiden zu den grössten Seltenheiten gehören. Auf gleiche Weise wird die Theilungsanomalie des Truncus arteriosus communis als Hemmungsbildung erklärt, da zur Zeit des ersten Auftretens einer fötalen Endo-Myocarditis normalerweise die Theilung schon vollendet ist. Die mangelhaft ausgebildete Mitralklappe endlich, welche mit einer Endocarditis die grösste Aehnlichkeit zeigt, entspricht einem ganz frühen Stadium der Entwicklung der Atrioventricularklappen, wie es durch Bernay nachgewiesen worden ist.

2) Im zweiten Falle handelte es sich um das Kind einer Mutter, welche während ihrer Schwangerschaft wegen Albuminurie behandelt wurde. Das Kind wurde in der Mitte des 9. Monats mit allen Zeichen der Reife geboren, befand sich zuerst ganz wohl, starb aber ganz plötzlich am 2. Tage. Die Section ergab hier folgende Herzmissbildung: grosses Herz; rechter Ventrikel stark ausgedehnt; offenes Foramen ovale. Die Höhle des linken Ventrikels kirschkerngross, Mitralis nicht ausgebildet, Ostium aorticum fehlt, der Ventrikel schliesst an der Stelle

der Aortenklappen einfach ab. Der weit offene Ductus Botalli hat ein Lumen von 5 mm, sein Hauptstamm mündet in die Aorta. Der Arcus aortae vom halben Durchmesser wie die Pulmonalis zeigt zwar Aortenklappen, unterhalb derselben ist aber das Ostium fest verschlossen. Die Pulmonalis ist ungewöhnlich weit.

Da in diesem Falle das Ventricularseptum völlig ausgebildet war, liegt der Gedanke nahe, eine Endo-myocarditis als Ursache anzunehmen, Verf. erklärt jedoch auch diese Missbildung für die Folgen einer mangelhaften Entwicklung, welche schon vor Beginn des Septumschlusses bestanden haben muss. Es spricht hierfür das Fehlen jedes Zeichens von Endo- oder Myocarditis, sowie die mangelhaft ausgebildete Mitralklappe.

Windscheid (*Leipzig*).

Kny, E., Fall von isolirtem Tumor der Zirbeldrüse. (Neurolog. Centralblatt, 1889, No. 10.)

Der von K. beschriebene Tumor von Wallnussgrösse, welcher sich in den klinischen Erscheinungen nicht wesentlich von den schon früher beschriebenen Geschwülsten der Zirbeldrüse unterscheidet, ist ein Rundzellensarkom. Dasselbe war rein auf die Gegend der Zirbeldrüse beschränkt, ging nur strangförmigen Verbindungen mit dem Velum choroides ein und war von den abgeplatteten und nach hinten gedrängten corpora quadrigenium deutlich abzuheben. Die Windungen des Gehirns waren besonders auf dem Scheitel stark abgeplattet. Die Optici stark adhärent, und die Tractus optici stellten platte, vollkommen durchscheinende Bänder dar. Ausserdem fanden sich sogenannte Hirnhernien und Arrosionen des Schädels (v. Recklinghausen) als Ausdruck des allgemeinen Hirndrucks. Rückenmark und Hirnschenkel waren frei von Degenerationen.

A. Cramer (*Eberswalde*).

Literatur.

Lehrbücher.

Eichhorst, Hermann, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie für praktische Aerzte und Studirende. Band II. Krankheiten des Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsapparates. Mit 128 Holzschnitten. 4. umgearbeitete Auflage. gr. 8°. SS. VIII u. 711. Wien, Urban & Schwarzenberg. Fl. 7.20, eleg. geb. Fl. 8.40.

Follin, E., e Duplay, Simone, Trattato elementare di patologia esterna. Prima traduzione italiana autorizzata del dott. E. Martinez. Vol. III. fasc. 15—16 (ultimo). Milano, dott. Leonardo Vallardi edit. (stab. tip. Enrico Reygiani), 1890. 8° fig. p. 897—1024. (Collana Morgagni di scienze mediche e naturali.)

Fürbringer, Paul, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Für Aerzte und Studirende dargestellt. 2. umgearb. u. vermehrte Auflage. SS. XII u. 611 mit 18 Holzschnitten. gr. 8°. Berlin, Wreden. Mk. 12, gebdn. Mk. 13.60.

Rindfleisch, H., The Elements of Pathology. Translated from the first German Edition by Wm. H. Mercur. Revised by J. Tyson. 2nd Edition. London, Kimpton, 8°. 3 sh. 6 d.

Senn, N., Bactériologie chirurgicale. Traduction par le docteur A. Broca. Grand in-8°, pp. 326. Saint-Dizier (Haute-Marne), impr. Saint-Aubain et Thévenot. Paris, libr. Steinheil, fr. 7.

Stricker, S., Arbeiten aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Wiener Universität. SS. III u. 43 mit 1 Kupfertafel u. 6 eingedruckten Abbildungen. Wien, Hölder. 8°. Mk. 1.20.

Harnapparat, männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Brodnax, B. H., Two Cases of double Uteri. Virginia Med. Month., Richmond, Vol. XVI, 1889—90, S. 711—713.

M'Carthy, An unusual Case of Extra-vaginal Haematocele. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 11, S. 597.

Chandelux, A., Deux cas de salpingites tuberculeuses. Province médicale, Lyon, Tome III, 1889, S. 517—519.

Claiborne, J. H., Puerperal Eclampsia. Gaillard's Medical Journal, New York, Vol. I, 1890, S. 12—20.

Coggin, W. T., Vicarious Menstruation. Georgia Eclect. Medical Journal, Atlanta, Vol. XI, 1889—90, S. 361—365.

Collyer, H. L., Fibroma diffusum of the Labia minora. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXII, 1889, S. 1251—1254.

Doléris et Mangin, De la métrite cervicale; étude anatomo-pathologique de l'inflammation chronique du sol utérin. Nouv. Archives d'obstétrique et de gynécol. Paris, tome IV, 1889, S 454—464.

Doran, Alban, Apoplexy of the Ovary: Cystic Dilatation without Rupture. (Obstetrical Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1524, March 15, 1890, S. 605. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 11, S. 602.

Douglas, R., Complications occurring in the Clinical History of Ovarian Cysts. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 685—688.

Dudley, A. P., Double Pyo-salpinx, with Fistulous opening into the Rectum. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXII, 1889, S. 1280—1285.

Duncan, William, Clinical Lecture on Extra-uterine Gestation. Delivered at the Middlesex Hospitale. Illustrated. The Lancet, 1890, Vol I, Nr. 9, S. 449—454.

Ehrendorfer, Zur Kenntniss der fehlerhaften Haltung der Frucht. Mit 2 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVII, 1890, Heft 2, S. 279—286.

Faucon, V., Fibrome utérin à évolution rapide (oophrectomie double, atrophie progressive du néoplasme). In-8°, pp. 8. Lille, impr. Danel.

Graham, T. Bell, A Fatal Case of Complete Inversion of the Uterus during Labour. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 463.

Grammatikati, J. K., Ueber Veränderungen der Schleimhaut des Uteruskörpers bei Carcinom des Cervix. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1889, Nr. 12. (Russisch.)

de Grandmaison, M. F., Des métrites. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 29.

Gripat, Observation de grossesse; albuminurie; phlegmatia alba dolens double. Bulletin de la Société de médecine d'Angers, Nouvelle Série, tome XVII, 1889, S. 84—90.

Heitzmann, Ueber Wanderniere bei Frauen. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 9; Nr. 10.

Hoechstenbach, Ueber Metritis dissecans. Mit 1 Tafel. Archiv für Gynäkologie, Bd. XXXVII, 1890, Heft 2, S. 175—199.

Mc Kee, E. S., Aetiology of Sterility in Women. Peoria Medic. Month., Vol. X, 1889—90, S. 241—245.

M'Keough, George T., Puerperal Eclampsia associated with Lithiasis. The American Lancet, New Series, Vol. XIV, Nr. 2, S. 46—47.

Leisenring, P. S., An unruptured Hymen, a Cause for protracted Labor. Omaha Clinic, Vol. II, 1889—90, S. 216—218.

Long, F. A, Report of two Cases of Ovarian Tumor. Medical Bulletin, Philadelphia, Vol. XI, 1889, S. 386.

Michnow, S. D., Zur Lehre von den Papillomen des Ovariums. Aus Prof. LEBEDEW's Klinik. Wratsch, Jahrg. 1889, Nr. 50.

Oliver, Thomas, Retroversion of the Gravid Uterus; Death from Rupture of the Bladder and Peritonitis. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 638—639.

Pine, Alcinda A., The Physiology and Pathology of Menstruation in School Girls. North-western Lancet, St. Paul, Vol. IX, 1889, S. 329—331.

Pooley, E. B., Case of Complete Inversion of the Uterus during Labour. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 9, S. 463.

Potter, W. W., and **Krauss, W. C.,** A Dermoid Cyst of the left Ovary; Operation; Recovery. Buffalo Medical & Surgical Journal, Vol. XXIX, 1889—90, S. 272—277.

Richelot, L.-G., Endométrite et curage. L'Union médicale, Année 44, 1890, Nr. 31.

Routier, A., Fibrome utérin et grossesse; myomectomie, guérison, la grossesse continue. Annales de gynécologie, Tome XXXIII, 1890, Mars, S. 161—167.

Sabatier, Antoine, Bassin à double synostose sacro-iliaque sans rétrécissement transversal. In-8°, pp. 22 avec 1 planche. Lyon, impr. Plan. (Extrait de Lyon médical, décembre 1889.)

Schaeffer, Bildungs-Anomalien weiblicher Geschlechtsorgane aus dem fötalen Lebensalter mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung des Hymen. Mit 2 Tafeln. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVII, 1890, Heft 2, S. 199—251.

Scheuchzer, Eug., Ueber die Fissuren der Brustwarzen und deren Einfluss auf die Ernährung des Neugeborenen. SS. 32 mit 1 Tab. gr 8°. Bern, Huber & Co. Inaug.-Dissert. Mk. 0.60.

Sperling, Ueber Hernia uteri gravidi. Mit 2 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band XXXVII, 1890, Heft 2, S. 308—312.

Tait, Lawson, On Ectopic Gestation. The British Gynaecological Journal, Part XX, February 1890, S. 453—468. — Discussion: S. 474—483.

Tait, Lawson, On Haematocele. The British Gynaecological Journal, Part XX, February 1890, S. 450—453.

Treub, Hector, Contribution à l'anatomie et à l'étiologie du bassin spondylolisthésique. In-8°, pp. 28. Clermont (Oise), impr. Daix frères.

Werder, X. O., A Case of enormous Fibrocystic Tumor of the Uterus; Laparotomy; Recovery. Columbus Medical Journal, Vol. VIII, 1889—90, S. 97—100.

Werner, J., Ein Beitrag zur Lehre von den Entwicklungsstörungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 11.

Winslow, R., Right Ovary enlarged; imbedded in a Mass of Peritonitic Adhesions; Tube occluded; Laparotomy; Recovery. Maryland Medical Journal, Baltimore, Vol. XXII, 1889—90, S. 147—150.

Wylie, W. G., Dymenorrhoea. Annals of Gynaecol., Boston, Vol. III, 1889—90, S. 97 bis 101.

Sinnesorgane.

Bergmeister, Ueber die Beziehungen der Influenza zum Sehorgan. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 11.

Berry, A Case of Spontaneous Purulent Hyalitis Nine Months after Successful Cataract Extraction. (Ophthalmological Society of the United Kingdom.) British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 668—669. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 653.

Bettman, B., Mastoid Periostitis; a Complication of purulent Otitis media. Western Medical Reporter, Chicago, Vol. XI, 1889, S. 276—279.

Carpenter, G., Tuberculosis of the Choroid. With 2 Plates. Illustrated Medical News, London, Vol. V, 1889, S. 217; S. 241.

Changarnier, Décollement double de la rétine de cause syphilitique. Revue mensuelle des maladies des yeux, Marseille, tome II, 1889, S. 128.

Dransart, De l'hydarthrose orbito-oculaire ou ténonite séreuse; troubles visuels et amaurose consécutifs. In-8°, pp. 49. Douai, impr. et libr. Crépin. fr. 2. (Extrait des Mémoires de la Société d'agriculture, sciences et arts, Série III, tome 2.)

Eissen, W., Ein Fall von Aderhautsarkom. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIV, 1890, März.

Favre, A., Notes pathologiques sur la fausse appréciation des couleurs. Lyon médical, tome LXII, 1889, S. 336; S. 376; S. 414; S. 443.

Firke-Bryson, Louise, Preliminary Note on the Study of Exophthalmic Goitre. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 656—658.

Fuchs, E., Tenonitis nach Influenza. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 11.

Gauran, Fibro-sarcome du nerf optique. Normandie médicale, Rouen, tome IV, 1889, S. 385 bis 388.

Goldzieher, Ueber Keratitis superficialis punctata. (Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 11.

Günsburg, Fritz, Ueber einen Fall von typischer Retinitis pigmentosa unilateralis. Mit 2 Abbildungen im Text. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 2, S. 184 bis 191.

Hirschberg, J., Mumps der Thränendrüsen. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIV, 1890, März.

Müller, Ueber Tuberculose der Sklera. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 12.

Müller, Johs., Ueber die Tuberculose der Augenbindehaut. SS. 28. gr. 8°. Tübingen, Moser. Inaug.-Dissert. Mk. 0.80.

Pincus, Zwei Fälle von Choreoidalruptur. Aus der königl. Universitäts-Augenheilkunde zu Königsberg in Pr. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 10.

Plange, O., Beitrag zur Genese des congenitalen seitlichen Iriscoloboms im Anschluss an einen neuen Fall. (Aus der Augenklinik des H. Dr. Nieden in Bochum.) Mit 2 Abbildungen im Text. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 2, S. 194—206.

Querenghi, E., Lipome sous-conjonctival de l'œil droit; histoire clinique et anatomique. Archives d'ophthalmologie, Tome X, 1890, Nr. 1, Janvier-Février, S. 15—26.

Richter-Demmin, Drei Fälle von angeborener Verflüssigung des Glaskörpers (Synchysis congenita) bei Füllen. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VI, 1890, Nr. 11.

Randolph, Robert L., Ein Beitrag zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie; eine experimentelle Studie. Uebersetzt von Carl Koch. Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXI, 1890, Heft 2, S. 159—181.

Tyson, W. J., A Case of acute Glaucoma simulating a bilious Attack, with Remarks. Illustrated Medical News, London. Vol. V, 1889, S. 196.

Thompson, J. L., Some Cases of Inflammation and Atrophy of the Optic Nerve with special reference to Etiology and Prognosis. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIII, 1889, S. 912—916.

Uhthoff, W., Ueber einige Fälle von doppelseitiger Accommodationslähmung infolge der Influenza, in dem einen dieser Fälle complicirt mit Ophthalmoplegia externa. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 10.

Watson, Spencer, Case of Primary Glaucoma at the Age of 22. (Ophthalmological Society of the United Kingdom.) British Medical Journal, Nr. 1525, March 22, 1890, S. 668. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 12, S. 652—653.

Webster, David, Ein durch Meningitis tödtlich verlaufener Fall von Panophthalmitis nach einer Staarextraction. (Uebersetzt von Alb. Krog.) Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXI, 1890, Heft 2, S. 191—194.

Weeks, John E., Ein Fall von Echinococcus in der Orbita, mit einer Literatur-Uebersicht über Echinococcusblasen der Orbita. (Uebersetzt von Dr. A. Weiland.) Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 2, S. 206—214.

Berger, E., Les troubles oculaires dans le tabes dorsal et la théorie du tabes. Avec 3 figures. Revue de médecine, Année X, 1890, Nr. 3.

Carmalt, W. H., A Case of Epithelioma of the Internal Ear. Transactions of the American Otolog. Society, New Bedford, 1889, S. 481—483.

Demme, R., Ueber Tympanitis und ihre Aetiologie im Kindesalter. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 1, Nr. 2.

Ferrer, Henry, Bericht über Fälle von Erkrankung des Warzenfortsatzes; mit Bemerkungen. Uebersetzt von C. Truckenbrod. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XX, Heft 3 u. 4, S. 237—268.

Gruber, Josef, Ueber Erkrankungen des Gehörorgans während der letzten Influenza-Epidemie in Wien. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 10.

Hermet, Syphilis et surdité. Annales de maladies de l'oreille, etc., Paris, tome XV, 1880, S. 743.

Hermet, Les otites de la grippe. Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie, Année XXXVII, 1890, Série II, tome XXII, Nr. 10.

Holt, E. E., Otitis media catarrhalis acuta, accompanied with Facial Paralysis and Impairment of Accommodation of the Eye of the affected Side. With 1 Plate. Transactions of the American Otolog. Society, New Bedford, 1889, S. 460—462.

Holt, E. E., Compte Closure of both external Auditory Canals by Bone, in a Patient having good hearing Power, with a previous History of chronic suppurative Otitis media. Transactions of the American Otolog. Society, New Bedford, 1889, S. 455—459.

Jankau, L., Ueber Otitis media acuta nach Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 12.

Knapp, H., Cysts of the Auricle. Transactions of the American Otolog. Society, New Bedford, 1889, S. 472—476.

Ludewig, Ueber Amboscaries und Ambosextraction, ein Beitrag zur Aetiologie und Therapie der chronischen Mittelohreiterung. Mit 1 Tafel. (Aus der königl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a/S.) Archiv für Ohrenheilkunde, Band 29, Heft 4, S. 241—268.

Moos, S., Histologische und bakterielle Untersuchungen über Mittelohr-Erkrankungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie. (Nach einem in der otiatrischen Section der 62. Naturforscher-Versammlung gehaltenen Vortrag.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XX, Heft 3 u. 4, S. 207—237.

Politzer, H., Des atrésies acquirés du conduct auditif externe. Annales des maladies de l'oreille, etc., Paris, tome XV, 1889, S. 681—690.

Politzer, Adam, Die Erkrankungen des Gehörorgans während der letzten Influenza-Epidemie in Wien. Bericht, erstattet an Herrn Dr. Kammerer, Stadtphysikus der k. k. Hauptstadt Wien. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 9; Nr. 10.

Randall, B. A., The Perforation of Shrapnell's Membrane. With 1 Plate. Transactions of the American Otolog. Society, New Bedford, 1889, S. 409—430.

Randall, B. A., Some Cases of supernumerary Auricle and congenital Aural Fistula Transactions of the American Otolog. Society, 1889, S. 485.

Thompson, J. L., Report of Cases of dangerous Middle Ear and Mastoid Inflammations which followed Treatment of the Naso-pharynx. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIII, 1889, S. 876—879.

Treitel, Leopold, Ueber die Erkrankungen des Gehörorgans bei Tabes dorsualis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band XX, Heft 3 u. 4, S. 188—200.

Wilson, F. M., Three Deaths following suppurative Otitis, with two Autopsies; also a new Mastoid Drill. Transactions of the American Otolog. Society, New Bedford, 1889, S. 431 bis 454.

Zwaardemaker, H., Bloeduitstorting in het Labyrinth, beiderzijds. Nederlandsch milit. geneeskund. Archiv, Utrecht, Bd. XIII, 1889, S. 369—383.

Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Bond, A. K., An obscure Case of Ptomaine Poisoning. Maryland Medical Journal, Baltimore, Vol. XXII, 1889—90, S. 166—169.

Davies, J. H., Twn Cases of Fatal Poisoning. The Lancet, 1890, Vol I, Nr. 10, S. 539.

Gréhant, N., Dans quelles conditions les convulsions se produisent-elles dans l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, Tome II, 1890, Nr. 9.

Grünthal, A., Netzhautblutungen bei Hydracetin-Intoxication. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIV, 1890, März.

Hartge, A., Eine Antifebrinvergiftung. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XV, 1890, Nr. 8.

Jones, W. J., Criminal Neglect; Death from Inanition; Autopsy. Virginia Medical Month., Richmond, Vol. XVI, 1889—90, S. 709—711.

Krauss, William C., Acute Belladonna Poisoning — Profuse Epistaxis — Recovery. Buffalo Medical and Surgical Journal, New Series, Vol. XXIX, Nr. 8, March, 1890, S. 483—484.

Laffitte, Ad., Empoisonnement par ingurgitation d'acide chlorhydrique. — Intégrité de la bouche, du pharynx et du $^1/_3$ supérieur de l'œsophage. Lésion des $^2/_3$ inférieurs de l'œsophage et de la petite courbure. Phénomènes d'inanition. Mort. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Janvier-Février, fasc. 3, S. 67—78.

Mossberg, V., Förgiftning med sprangrot (Cicuta virosa). Eira, Stockholm, Band XIII, 1889, S. 485.

Missmahl, Wilh., Ueber Verblutung Neugeborener aus der Nabelschnur mit Casuistik. SS. 34. gr. 8°. Riedlingen. (Tübingen, Moser in Commission.) Tübinger Inaug.-Dissert. Mk. 0.80.

Mittenzweig, Ueber ursächliche Beziehungen zwischen Unfall und Tod des Verletzten. (Unsichere Diagnose wegen Mangels der Section.) Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrg. 3, 1890, Nr. 3, S. 69—73.

Reibel, Relations de 14 cas d'empoisonnement par l'arsenic survenus dans la commune de Tomblaine, prés Nancy, en juin 1889. Revue médicale de l'est, Nancy, tome XXI, 1889, S. 620—637.

Richter, Eduard, Demonstration neuer Reactionen auf Kohlenoxydgasblut. (Aus d. Greifswalder medicin. Verein.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 10, S. 199.

Seidel, M., Acute Phosphorvergiftung oder chronische Arsenvergiftung durch einen arsenhaltigen Wandanstrich. Entgegnung auf die Brochüre: „Tod durch arsenhaltige Tapeten oder Vergiftung mit Phosphor.“ Für den Ottoschen Giftmordprozess beleuchtet durch M. J. Rossbach. gr. 8°. SS. IV u. 108. Jena, Pohle. M. 1.50.

Silbermann, Oscar, Untersuchungen über die Krankheitserscheinungen und Ursachen des raschen Todes nach schweren Hautverbrennungen. Aus dem patholog. Institut zu Breslau. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 119, 1890, Heft 3, S. 488—524.

Tourcles, Q., et Rousselot, P., Six meurtres et un suicide, relation de septs autopsies. Annales d'hygiène publique, Série III, tome XXIII, Nr. 3, Mars 1890, S. 206—220.

Wolff, C., Zur Casuistik des Todes durch künstlichen Abort. (Obduction.) Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrg. 3, 1890, Nr. 3, S. 78—80.

Wood, H. C, The Cause of Death from Chloroform. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, Nr. 8, S. 190—197.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Czapski, S., Ueber ein System von der Apertur 1.60 (Monobromnaphthalin), hergestellt nach Rechnungen von Professor Abbe in der optischen Werkstätte von Carl Zeiss. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 4, S. 417—422.

Cori, C. J., Beitrag zur Conservirungstechnik von Thieren. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 4, S. 437—443.

Flechsig, Paul, Ueber eine neue Färbungsmethode des centralen Nervensystems und deren Ergebnisse bezüglich des Zusammenhanges von Ganglienzellen und Nervenfasern. Mit 1 Tafel. Berichte über die Verhandlungen der königl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft zu Leipzig. Mathem.-physische Classe, 1889, II, III, IV, Leipzig 1890, S. 328—331.

Freeborn, G. C., Histological Technique of the Blood. With 2 Plates. American Monthly Microscop. Journal, Vol. X, 1889, S. 217; S. 241.

Galin, Ueber die Imprägnation lebender elastischer Fasern. Medizinsk. obosrenije, 1889, Nr. 12. (Russisch.)

Gollasch, Ueber den diagnostischen Werth der Blutfärbungsmethoden. (Wiener medicin. Doktoren-Kollegium.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 12.

Goronowitsch, Kurze Uebersicht über die Fortschritte in der mikroskopischen Technik im Jahre 1888. Medizinsk. obosrenije, 1889, Nr. 8. (Russisch.)

Gravis A., Emploi de l'Agar-Agar pour les coupes microtomiques. Journal de micrographie, Année XIV, 1890, Nr. 3.

Kaiser, O., Behandlung des Rückenmarkes mit Naphtylaminbraun und Untersuchung bei Dunkelfeldbeleuchtung. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 4, S. 471—473.

Köppen, A., Färbung elastischer Fasern und der Hornschicht. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 4, S. 473—475.

de Magalhães, P. S., Estudo general das colorações em histologia. Rio de Janeiro, 1889, Lammert. pp. 89. 8°.

Mayer, S., Beiträge zur histologischen Technik. I. Mittheilung. Die Methode der Methylenblaufärbung. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 4, S. 422 bis 437.

Openschaw, A modified Method of Mounting Eye Specimens in Glycerine-jelly, Ophthalmic Review, Vol. VIII, 1889, Nr. 92, S. 163.

Oppel, Albert, Eine Methode zur Darstellung feinerer Strukturverhältnisse der Leber. Anatomischer Anzeiger, Jahrg. V, 1890, Nr. 5, S. 143—145.

Paladino, G., Di un nuovo processo per le indagini microscopiche del sistema nervoso centrale. Rendiconto dell' Accademia delle scienze fisiche e matematiche, (sezione della Società reale di Napoli), Ser. II, Vol. IV, anno XXIX, 1890, fasc. 1, S. 14—19. Trinchere, S., Rapporto sulla Nota del Prof. G. Paladina. ibid. S. 14.

Piersol, G. A, Fixing Paraffine Sections to the Slide. Univ. Med. Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 149—151.

Poli, A., Note di Microtecnica. Malpighia, Anno III, fasc. IX, 1890, S. 404—411.

Rossi, U, Sopra due metodi per conservare durevolmente gli elementi del sangue. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 4, S. 475—478.

Sehrwald, E., Die Vermeidung der peripheren Niederschläge bei Golgi's Chromsilberfärbung. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 4, S. 456 -461

Sehrwald, E., Zur Technik der Golgi'schen Färbung. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 4, S. 443—456.

Sehrwald, E., Der Einfluss der Härtung auf die Grösse der Gehirnzellen und auf die Gestalt der Golgi'schen Bilder. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie, Band VI, 1889, Heft 4, S. 461—471.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung, Geschwülste, Missbildungen und thierische Parasiten.

Van Beneden, Edouard, Seconde réponse à Monsieur Guignard au sujet de la division longitudinale des anses chromatiques. Zoologischer Anzeiger, Jahrg. XIII, 1890, S. 331.

Boveri, Theodor, Zellen-Studien. Ueber das Verhalten der chromatischen Kernsubstanz bei der Bildung der Richtungskörper und bei der Befruchtung. Mit 3 Tafeln. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft, Band XXIV, 1890, Heft II u III, S. 314—402. Auch einzeln: SS. 84 in gr. 8°. Mit 3 lithogr. Tafeln. Jena, G. Fischer. Mk. 4.

Chatin, Joannes, Sur les cellules initiales de l'ovaire chez les Hydres d'eau douce. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CX, 1890, Nr. 8, S. 414—416.

Langhans, Th., Ueber Glykogen in pathologischen Neubildungen und den menschlichen Eihäuten. VIRCHOW's Archiv für patholog. Medicin usw., Band 120, 1890, Heft 1, S. 28—68.

Mantegazza, Paolo, L'eredità della lesioni traumatiche e dei caratteri acquisiti dall' individuo. Studi ed esperienze. Archiv. per l'antropologia ecc., Vol. XIX, 1889, fasc. 3, S. 391—407.

Mc Munn, C. A., Ueber das Myohämatin. Zeitschrift für physiolog. Chemie, Band XIV, 1890, Heft 4, S. 328—330.

Noyes, Ueber die kolloiden Zellen in Rhinosklerомgewebe. Mit 1 Farbendrucktafel. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 8, S. 341—349.

D'Urso, G., Nuove ricerche sulla eleidina nella linguae negli epiteliomi linguali. Giornale dell' Associaz. dei Naturaliste Med. di Napoli, Anno I, 1890, fasc. 1 e 2, S. 17.

Woodhead, G. Sims, and **Wood, G. E. Cartwright,** The Physiology of the Cell considered in Relation to its Pathology. Edinburgh Medical Journal, Nr. 168, April 1890, S. 936 bis 948.

Zimmermann, A., Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pflanzenzelle. Tübingen, H. Laupp'sche Buchhandlung, gr. 8°. Heft 1. SS. VIII u. 79 mit 2 Doppel-Tafeln in Farbendruck. Mk. 4.

Bidder, A., Eine congenitale Knorpelgeschwulst am Halse. Mit 2 Zinkographien. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie, Band 120, 1890, Heft 1, S. 194—196.

Bowlby, Anthony, and **Solly, E.,** Melanotic Epitheliomata of Great Toe and Labium. (Patholog. Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 855. — British Medical Journal, Nr. 1529, April 19, 1890, S. 894.

Chipault, A., Papillome du voile du palais. Avec illustr. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 153—155.

Cohn, J., Ueber Dermoidcysten an der grossen Fontanelle. Erlangen, 1890, 8°. S. 25. Inaug.-Dissert.

Eddy, W. J., A Case of Melanotic Cancer, caused by Irritation. St. Louis Medical and Surgical Journal, Vol. LVIII, 1890, S. 29.

Haradaway, W. A., Spontaneous Involution of Sarcoma. Journal of Cutaneous and Genito-Urin, Diseases, New York, Vol. VIII, 1890, S. 21.

Hutchinson, J., jr., Calcifying Adenoma of the Skin. (Patholog. Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1529, April 19, 1890, S. 895. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 856.

Jacobson, W. H. A., The Pre-Cancerous Stage of Cancer of the Tongue. Guy's Hospital Reports, Vol. XLVI, 1889, S. 245—267.

Laser, Hugo, Ein Fall von Cholesteatom des Felsenbeines. Aus der Königsberger chirurg. Klinik. SS. 46. gr. 8°. Königsberg i. Pr., Koch. Inaug.-Dissert. Mk. 1.

Mason, R. C., Sarcoma. The Journal of Comparative Medicine, Vol. XI, 1890, Nr. 2, S. 106 bis 107.

Nanu, G., Traumatism si neoplasme maligne. Spitalul, Bucuresci, t. IX, 1889, S. 333; S. 366; S. 403; S. 434.

Richardson, M. H., An Abdominal Tumor. Boston Medical and Surgical Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 629.

Schiffers, F., Des transformations anatomo-pathologiques des myxomes du nez. Gazette médicale du Liége, Vol. II, 1889—90, S. 64—66.

Schlichter, Ueber eine eigentliche Geschwulst an der Schädeldecke. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 14. — Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 14.

Seele, H., Geschwülste des Halses und Rückens mit folgender Rückenmarkscompression. Berlin, 1890, 8°. SS. 29. Inaug.-Dissert.

Sutton, J. Bland, Remarks on Fatty Tumours. Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1529, April 19, 1890, S. 877—881.

Trélat, Adéno-fibrome de la mamelle avec kyste; ablation totale du sein; examen microscopique; début d'évolution carcinomateuse; preuve de la transformation possible de certaines tumeurs réputées benignes en tumeurs de mauvaise nature. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 36.

D'Urso, G., Sulla resistenza delle pareti venose all' invasione dei sarcomi. Giornale dell' Associaz. dei Naturalisti e Med. di Napoli, Anno I, 1890, fasc. 1 e 2, S. 41.

White, J. W., A Case of primary Sarcoma of the Tonsil Univers. Med. Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—9, S. 204.

Zenker, Konrad, Zur Lehre von der Metastasenbildung der Sarcome. (Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen.) Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie usw., Band 120, 1890, Heft 1, S. 68—94.

Barker, Macroglossia. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 15, S. 803—804.

Barker, Macroglossia. (Patholog. Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1527, April 5, 1890, S. 785.

Bollinger, Ueber partielles Riesenwachsthum und angeborene Fettsucht. Verhandlungen der Münchener anthropolog. Gesellschaft. Beiträge zur Anthropologie u. Urgeschichte Bayerns, Band IX, 1890, Heft I & II, S. (28)—(29).

Broussole, E., Contribution à l'étude des brides congénitales. Revue médicale de l'enfance, 1890, Janvier, S. 23.

Chavane, Malformation faciale (section par bride amniotique). Illustr. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Février-Mars, Nr. 5, S. 137 bis 141.

Dufournier, Imperforation anale; anus bien conformé. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 175—176.

Fried, M., Ein Fall von angeborener Zwerchfellhernie mit letalem Ausgange bei einem 24-jährigen Manne. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 13.

Hoadley, A. E., Spina bifida. Medical Standard, Chicago, Vol. VII, 1890, S. 6—8.

Lindén, K. E., Ett sällsynt fall af medfödda missbildningar hos ett flickebarn. Finska läkaresällskab. handling., Bd. XXXI, H. 11, S. 921.

Maygrier, Fœtus hydrocéphale avec malformations des membres inférieures. (Société obstétricale et gynécologique de Paris.) Annales de gynécologie, tome XXXIII, 1890, April, S. 296—297.

Nansen, F., Un hermaphrodite protandrique (Myxine glutinosa L.) parmi les vertébrés. Bulletin du scientifique de la France et de la Belgique. Série III, tome II, 1889, S. 315—340.

Pennell, W. W., A pseudocephaloid Infant. Medical and Surg. Reporter. Philadelphia, Vol. LXII, 1890, S. 81.

Burke, R. W., The Relation of Monadina to Pernicious Anaemia, equine and human. Veterinary Journal, 1890, March, S. 175—178.

Canali e Riva, Sull' anchilostomiasi nella provincia di Parma e sopra un dittero parasita dell' intestino umano. Giornale della R. Accademia di medicina di Torino, Anno 52, 1889, Nr. 11—12.

Lindner, G., Ueber verschiedene parasitische Nematoden, sowie über giftige Miesmuscheln. XXXIV u. XXXV. Bericht des Vereines für Naturkunde zu Kassel, S. 43—54.

Lutz, A., Ankylostoma duodenal e ankylostomiase. Gaz. med. da Bahia, Ser. III, T. VII, 1888—89, S. 132; S. 158.

de Nabias, B., and **Dubreuilh, W.**, Deux cas de cysticerques en grappe dans les méninges; cysticercus bovis chez l'homme. Avec 1 planche. Journal de médecine de Bordeaux, Vol. XIV, 1889—90, S. 209—211.

Runeberg, J. W., Bothriocephalus latus and Pernicious Anemia. American Practitioner and News, Louisville, Vol. IX, 1890, S. 34.

Sangalli, Giacomo, Note elmintologiche. — Ciste da echinococco del rene sinistro di straordinaria grandezza. — Pseudo-strongili nel rene sinistro d'altro uomo adulto. Gazzetta medica lombarda, Anno 1890, Vol. XLIX, Serie IX, tome III, Nr. 14, S. 131—135.

Zschokke, F., Ueber Bothriocephalenlarven in Trutta salar. (Orig.-Mitth.) (Schluss.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 14, S. 435—440.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Abbott, C. F., Influenza: Double Attack. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 851—852.

Alison, Mémoire sur les symptômes et les complications de la grippe. Archives générales de médecine, 1890, Avril, S. 431—456.

Alison, A., Nouvelles observations sur la contagion de la fièvre grippale. (Suite.) Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie, Année XXXVII, 1890, Série II, tome XXVII, Nr. 15.

Altschul, Theodor, Audiatur et altera pars! Nachträgliches zur Influenzadebatte. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 14.

Artoing, S., Sur le parasitisme de l'influenza. (Société naturale de médecine de Lyon.) Lyon médical, 1890, Nr. 8, S. 274—275.

Arnozan, X., Une épidémie de rubéole. Journal de médecine de Bordeaux, tome XIX, 1890—90, S. 205—208. Discussion: S. 212; S. 221.

Arustamoff, M. J., Aetiologie und klinische Bakteriologie der kroupösen Pneumonie. SS. 130. 8°. St. Petersburg, J. Tren, 1889. (Russisch.)

Atkin, C., Aural Complications of Influenza. (Sheffield Medico-chirurgical Society.) British Medical Journal, Nr. 1527, April 5, 1890, S. 787.

Babes, V., Vorläufige Mittheilung über einige bei Influenza gefundene Bakterien. Mit 6 Photogrammen. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 15, S. 460—464; Nr. 16, S. 496—502.

Baginsky und **Stadthagen,** Ueber giftige Producte saprogener Darmbakterien. Aus der chemischen Abtheilung des physiolog. Instituts der Universität Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 13.

Bargellini, Pilade, Sopra una epidemia di ileotifo, osservata nel paese di Castelnuovo Berardenga: saggio distatistica e geografica medica. Siena, tip. all' insegna dell' Ancora, 1890. 8°. pp. 31.

Barrois, T., La psorospermose coccidienne hépatique du lapin, dans les garennes du Pas de de Calais, en 1889. Revue biologique du Nord de la France, Lille, tome II, 1889—90, S. 166—168.

Bataschew, J. S., Ueber extrasexuelle Infection mit Syphilis in der landschaftlichen Praxis. Medizinskoje Obosrenije, 1890, Nr. 1. (Russisch.)

Bäumler, Ueber Influenza. (IX. Congress für innere Medicin in Wien.) Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 16.

Benson, Case of Anthrax in a Woman. Medical Press and Circular. London, New Series, Vol. XLIX, 1890, S. 37.

Van Bibber, W. C., On the Propagation of the communicable Diseases and their Prevention. Maryland Medic. Journal, Baltimore, Vol. XXII, 1889—90, S. 201—203.

Bloch, Calman., Das Empyem der Highmorshöhle, mit specieller Berücksichtigung von 26 im Ambulatorium des H. Privatdoc. Dr. P. Michelson beobachteten Krankheitsfällen. SS. 42. gr. 8°. Königsberg i. Pr., Koch. Inaug.-Dissert. Mk. 1.

Bloomfield, James E., Influenza and Rheumatic Fever. British Medical Journal, Nr. 1529, April 19, 1890, S. 889.

Bönnecken, H. B., Ueber Bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehung zur peritonealen Sepsis. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 120, 1890, Heft 1, S. 7—28.

Bouchard, Les maladies infectieuses et specifiques et non specifiques. L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 46.

Brieger, L., Zur Darstellung leicht zersetzlicher chemischer Krankheitsstoffe. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Supplem.-Heft, S. 253—257.

Van den Brink, J. A., Bijdrage tot de kennis van de werking van het diphtherie-ferment. Acad. proofschrift. SS. 84. gr. 8°. Utrecht, A. J. van Huffel, 1890.

Bryce, Peter H., Contagious Venereal Disease Amongst Horses in Kent County, Canada. The Journal of Comparative Medicine, Vol. XI, 1890, Nr. 3, S. 143—158.

Bryson, L. F., The present Epidemic of Influenza. New York Medical Journal, 1890, Nr. 5, S. 120—124.

Buchanan, G., On Hydrophobia, and a Visit to the Pasteur Institute. Paris. Glasgow Medical Journal, Vol. XXXIII, 1890, S. 1—15.

Buchner, Hemmung der Milzbrandinfection. (Gesellschaft für Morphologie u. Physiologie in München.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 12.

Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und Blutserums. (Schluss.)

III. Buchner, H., und Sittmann, G., Welchen Bestandtheilen des Blutes ist die bakterientödtende Wirkung zuzuschreiben? Archiv für Hygiene, Band X, 1890, Heft 2, S. 121—149.

IV. Buchner, H., und Orthenberger, M., Versuche über die Natur der bakterientödtenden Substanz im Serum. Ebendaselbst, S. 149—174.

Byron, J. M., A Case of Actinomycosis in Man. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 716.

Cantani, A., Caso di streptococchemia metastatizzante. Faro medico, Milano, tomo II, Nr. 9, S. 1—3; Nr. 10, S. 1.

Carpentier, De la nécessité de l'analyse bactériologique des eaux alimentaires. Bacille d'Eberth. Examen du liquide de culture. Archives médicales belges, 1890, Janvier, S. 30 bis 33.

Cartaz, A., L'épidémie de grippe. Nature, Paris, tome XVIII, 1889—90, fasc. 1, S. 45—47.

Castelain, F., Des caractères de la fièvre typhoëde chez les enfants (forme bénigne moyenne). Illustr. Bulletin médical du Nord, Lille, tome XXXVIII, S. 457—471.

Caton, H. W., Influenza or epidemic Catarrh. (Central Veterin. Medical Society.) Veterinary Journal, 1890, March, S. 202—205.

Celli, A., La pustola maligna nell' Agro romano. Bulletino della R. Accademia med. di Roma, tomo X, 1888—89, S. 271—279.

Chantemesse, De l'infection puerpérale. Le Progrès médical, Année 18, 1890, Série II, tome XI, Nr. 13.

Chenzinski, C. J., Mikroorganismen der Malaria. SS. 66 mit 1 Tafel. 8°. Odessa, A. Schultz, 1889. (Russisch.)

Clarac, Contribution à l'étude de la fièvre jaune à la Martinique. Archives de médecine navale, 1890, janvier et février.

Clemow, Frank G., Influenza. (Society of Medical Officers of Health.) British Medical Journal, Nr. 1526, March 29, 1890, S. 723.

Curtis, F. C., The Fever Outbreak in the West Albany Shops; its Nature and Etiology. Albany Medical Annals, Vol. XI, 1890, S. 1—10.

Canalis, Peter, Studien über Malaria-Infection. Mit 1 Tafel. Fortschritte der Medecin. Bd. 8, 1890, Nr. 8, S. 285—299.

Celli, A., e **Guarnieri, G.**, Sull' etiologia dell' infezione malarica. Archivio della riforma medica, Anno I, 1890, fasc. 1, S. 1.

Corradi, L'Influenza. (Fine.) Gazzetta medica lombarda, Anno 1890, Vol. XLIX, Serie IX, tomo III, Nr. 13, S. 121—124.

Crandall, R. P., Phthisis in Hayti. New York Medical Record, New York, Vol. XXXVII, 1890, S. 40.

Cutler, E. G., Some Hospital Cases of Typhoid Fever. Boston Medical and Surg. Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 621—628. Discussion: S. 630—635.

Davis, N. S., jr., The physiological Action of Typhoid Fever Poison. New York Medical Record, Vol. XXXVI, 1889, S. 704—707.

Delépine, Sheridan, Is Influenza a Contagious or a Miasmatic Disease? The Practitioner, Nr. 202, Vol. XLIV, 1890, Nr. 4.

Delmas, L., Etudes cliniques sur l'impaludisme en Algérie. Gazette médicale de l'Algérie, Année 35, 1890, Nr. 5.

Deneke, Th., Ein Fall von Inoculationstuberculose. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 13.

Doehle, Beobachtungen über einen Antagonisten des Milzbrandes. Kiel, 1889, 8°. SS. 16 mit 1 Tafel. Habilitationsschrift.

Drasche, Influenza. V. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 15.

Dubrulle, La grippe au 145e régiment d'infanterie (Maubeuge). Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année XXXVII, 1890, Serie II, tome XXVII, Nr. 13, S. 149 bis 150.

Earley, C. R., Scarlet Fever. Journal of the American Medical Association, 1890, Nr. 6, S. 195—198.

Frhr. von Eiselsberg, Ant., Ueber Tetanie im Anschlusse an Kropf-Operationen. SS. 39. Mit 1 Chromolith. Wien, Alfr. Hölder, gr. 8°. Mk. 2.40. (Sammlung medicin. Schriften, herausg. von der Wiener klinischen Wochenschrift, Nr. 4.)

Elwert, Gustav, Ueber einige Symptome und Complicationen bei Influenza nebst therapeutischen Bemerkungen. Medicin. Correspondenz-Blatt des Württemberg. ärztlichen Landesvereins, Band LX, 1890, Nr. 9.

Ely, J. S., Grippe or Dengue? New York Medical Journal, 1890, Nr. 5, S. 118—120.

Eraud, Recherches sur les diastases et leucomaïnes sécrétées par les microbes de la blennorrhagie. (Société nationale de médecine de Lyon.) Lyon médical, 1890, Nr. 10, S. 343 bis 346.

Emerson, N. B., Official Report on Leprosy in the Hawaian Kingdom. The Practitioner, Nr. 262. Vol. XLIV, 1890, Nr. 4.

Faure-Miller, R., Tuberculose généralisée. — Tumeurs blanches des genoux et de l'articulation métacorpo-phalangienne de l'indicateur droit. — Phtisie pulmonaire ultime. — Tubercules

du foie en forme de petites cavernes. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 147—150.

Fedtschenko, N. P., Ueber syphilitische Infection beim Rasiren. Medizinskoje Obosrenije, 1890, Nr. 1. (Russisch.)

Fernie, W. T., Influenza and Common Colds: the Causes, Character, and Treatment of each. pp. 134, 800. London, Percival. 2 sh.

Fermi, Claudio, Die Leim und Fibrin lösenden und die diastatischen Fermente der Mikroorganismen. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 15, S. 469—474.

Fischl, Beobachtungen während der Influenza-Epidemie. (Verein deutscher Aerzte in Prag.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 14, S. 567—568.

Foà, I microbi infettivi. Commentars dell' Ateneo di Brescia per l'anno 1889.

Fodor, Neuere Untersuchungen über die bakterientödtende Eigenschaft des Blutes. (Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 13.

Galtier, Modes accessoires de transmission de la rage. (Société nationale de médecine de Lyon.) Lyon médical, 1890, Nr. 8, S. 272—278.

Gamaleïa, N., Sur l'action diarrhéique des cultures du choléra. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences, tome CX, 1890, Nr. 12, S. 667—669.

Bouchard, Réflexion à propos de la Communication de M. Gamaleëa.

Gasperini, G., Il burro naturale come mezzo di trasmissione della tubercolosi. Giornale della R. Società ital. d'igiene, Anno 1890, Nr. 1, S. 5—34.

Gillette, A. A., Haematemesis in Typhoid Fever. New York Medical Record, Vol. XXXVI, 1889, S. 707.

Gil y Ortega, Observaciones sobre un punto de doctrina de la difteria. Boletin de medic. y cirurg., Madrid, t. VII, 1889, S. 453—461.

Gordon, C. A., The Prevention of Rabies and Hydrophobia: Remarks on certain Phases of the Subject. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 13, S. 695—696.

Grassi, Battista, und **Feletti, Raimondo**, Ueber die Parasiten der Malaria. (Orig.-Mitth.) (Schluss.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 14, S. 430—435.

de Giaxa, V., La bacille de choléra dans le sol. Annales de micrographie, 1890, Nr. 5, S. 222—251.

Griffiths, A. B., Sur une nouvella ptomaïne de putréfaction, obtenue par la culture du Bacterium allii. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CX, 1890, Nr. 8, S. 416—418.

Gualdi, T., ed **Antolisei, E.**, Due casi di febbre malarica sperimentale. Bullettino della R. Accademia med. di Roma, tomo X, S. 343—348.

Guida, F., Ricerche sui bacilli della pertosse. Giornale della Associazione dei Naturalisti e Med. di Napoli, Tome I, 1890, Fasc. 1 e 2, S 177.

Guitéras, R., An Experience with the Influenza. Medical Record, New York, Vol. XXXVII, 1890, S. 10

Guitéras, R., Some Features of the prevailing Epidemic of Influenza. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 93—96.

Harkin, E. H., On a new Result of the Injection of Ferments. Proceedings of the Cambridge Philosophical Society, Vol. VII, 1890, Part I, S. 16—21.

Hansen, Carl Adam, Em Epidemi af Tyfoid feber, foraarsaget ved inficeret Drikkevand. Ugeskrift. f. Läger., R. IV, Bd. XX, Nr. 39.

Haupt, Erblichkeit der Tuberculose und Verbreitung durch Sputum. Deutsche Medicinal-Zeitung, Jahrg. XI, 1890, Nr. 27—30.

Hebra und **Kaposi**, Ueber Lepra. (Wiener dermatolog. Gesellschaft.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 14.

Henry, W., Epidemic of Parotitis. St. Louis Medical & Surgical Journal, Vol. LVIII, 1890, S. 30.

Herman, Case of Tetany in Pregnancy, with Nephritis and Cancer of the Pylorus; Remarks. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 14, S. 749—750.

Hillis, J. D., Condition of the Air-passages in West Indian Leprosy. Journal of Laryngology, London, Vol. IV, 1890, S. 6—12.

Hirigoyen, L., Scarlatine et rougeole chez une accouchée, Journal de médecine de Bordeaux, Vol. XIX, 1889—90, S. 217.

Holz, M., Experimentelle Untersuchungen über den Nachweis der Typhusbacillen. Erlangen, 1890, 8⁰. SS. 51. Inaug.-Dissert.

Holzinger, E., Zur Frage der Scharlachdiphtherie nebst einer Statistik der in der Klinik vom Januar 1887 bis Juni 1889 beobachteten 115 Scharlachfälle. München, 1889, 8°. SS. 46. Inaug.-Dissert.

Hueppe, Ferdinand, Zur Aetiologie der Cholera asiatica. (Verein deutscher Aerzte in Prag.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 15.

Hulchizer, A. H., Report of a Case of Hydrophobia, with Remarks on the Effects of Curare. Medic. Bulletin, Philadelphia, Vol. XII, 1890, S. 10—12.

Hutchinson, J., Syphilis in a pregnant Woman; Infection of the Foetus; some Facts as to Transmission. Archives of Surgery, Vol. I, 1889—90, S. 257.

Hutchinson, J., Notes on Small-pox and Vaccination. Archives of Surgery, London, Vol. I, 1889—90, S. 220—225.

Hutton, H. R., Notes on epidemic Influenza. Medical Chronicle, Vol. XI, 1890, Nr. 6, S. 450—456.

Imrie, A. W., Sub-contined Malarial Fever. Physician and Surg., Ann Arbor, Mich., Vol. XI, 1889, S. 529—534.

Influenza-Epidemie in Köln, Mittheilungen über dieselbe. (Aus dem allgemeinen ärztlichen Verein in Köln.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 15, S. 320 bis 321.

Inglott, G. F., Influenza and Catalepsy. British Medical Journal, Nr. 1528, April 12, 1890, S 837.

Inglott, G. F., Influenza: Double Attacks. British Medical Journal, Nr. 1527, April 5, 1890, S. 781.

Ingria, V. E., Ancora sulla cosidetta febbre infettiva. Il Morgagni, Anno XXXII, Parte I, Nr. 3, Marzo 1890, S. 153—185.

Jones, C. B., Septicaemia and Pyaemia. Veterinary Journal, 1890, March, S. 167—173.

Juhl-Rénoy, Ed., De la rubéole. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 42—45.

Kaltenbach, Referat über Selbstinfection. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, III. Congress 1889, Leipzig 1890, S. 30—47.

Fehling, Korreferat über Selbstinfection. Ebendaselbst, S. 64—65.

Karlinski, Justyn, Aus dem eigenen Laboratorium: Casuistische Beiträge. I. Pyämie oder Lyssa? Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 14.

Keesbacher, Friedrich, Die Tuberculose im Laibacher Strafhause und ihre Bekämpfung. Archiv für Hygiene, Band X, 1890, Heft 2, S. 174—231.

Kitasato, The Relation of the Cholera Bacteria to Milk. Brooklyn Medical Journal, Vol. IV, 1890, S. 21—23.

Klebs, E., Weiteres über Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 14.

Klein, E., Zur Aetiologie der Diphtherie. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 16, S. 489—493.

Koch, Karl, Die syphilitischen Finger- und Zehenentzündungen. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 359, 1890.

Kohts, O., Ueber Diphtherie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Suppl.-Heft, S. 101—129.

Kowalski, Bakteriologische Untersuchungen über die Influenza. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 13; Nr. 14.

Krause, Zwei Fälle von Nachkrankheiten nach überstandener Influenza. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 7.

Krueger, B., Bakteriologische chemische Untersuchung käsiger Butter. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 14, und Nr. 15.

Kühn, Ueber Influenza, eine rudimentäre oder larvirte Pneumonieform. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 15.

Korányi, F., Ueber die Influenza-Epidemie. Orvosi hetilap. 1890, Nr. 6. (Ungarisch.)

Langer, Karl, Was hat uns die abgelaufene Influenza-Epidemie an wissenschaftlicher Ausbeute gebracht? VII. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 15.

Lannelongue et **Achard**, Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë, dite infectieuse. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CX, 1890, Nr. 10, S. 509 bis 512.

Latschenberger, J., Ueber die Wirkungsweise der Gerinnungsfermente. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Physiologie, Band IV, 1890, Nr. 1, S. 3—10.

Laurent, E., Observations sur le champignon du muguet. Bulletin de la Société belge de microscopie, Tome XVI, 1890, S. 14.

Lee, Daniel, The Present Attitude of Veterinarians on the Subject of Tuberculosis. The Journal of Comparative Medicine, Vol. XI, 1890, Nr. 3, S. 162—164.

Lehmann, K. B., Ueber die pilztödtende Wirkung des frischen Harns des gesunden Menschen. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 15, S. 457 bis 460.

Lennander, K. G., Ett fall af hud tuberkulos, som sannolikt inympats. Upsala läkarefören förhandl., Bd. XV, H. 1 och. 2, S. 65.

Leubuscher, G., Die Influenzaepidemie in Jena. Korrespondenzblatt des allgem. ärztlichen Vereins von Thüringen, 1890, Nr. 2, S. 27—40.

Lipari G., e **Crosafulli, G.**, Ricerche sull' aria espirata dell' uomo allo stato patologico (tuberculosi, pneumonite, ileo-tifo, erisipela, reumatismo). Riforma medica, Napoli, tomo V, S. 1292; S. 1299.

Ljubarski, J. M, Ein Fall von wiederholter Infection mit Syphilis. Medizinskoje Obosrenije, 1890, Nr. 1. (Russisch.)

Locke, C. A., A Purpuric Rash in Influenza. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 14, S. 748.

Löffler, Ueber Aetiologie der Diphtherie (Schluss). (Medicin. Verein zu Greifswald.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 13.

Lusberg, Two Cases of Puerperal Tetanus. American Practitioner and News. Louisville, Vol. IX, 1890, S. 34. (Translat. from: Hospital-Tidende, Kjøbenhavn.)

Macdonald, J. W., The Nature and Treatment of acute Suppuration. Northwestern Lancet, St. Paul, Vol. X, 1890, S. 2—7.

Macdonald, H., Epidemics of Influenza, from A. D. 151o to A. D. 1890. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 40—44.

Macewen, W., Streptococci in Pus taken from an acute Abscess formed around a simple Fracture. Glasgow Medical Journal, Vol. XXXIII, 1890, S. 67—69.

Màdan, D., Consideraciones sobre la etiologia y patologia del paludismo. Crónaca méd.-quir. de la Habana, t. XV, 1889, S. 504; S. 559.

Marouschek von Maroo, C., Impfung und Pocken. Oesterreich. Sanitätswesen, 1890, Nr. 7 bis 9.

Mégnin, P., Différence spécifique entre le champignon de la teigne des poules et celui de la teigne faveuse, démontrée par la culture. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 11.

Merkel, G., Influenza. (Aerztlicher Localverein Nürnberg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 13, S. 243—244.

Meunier et **Barnsby**, Enquête sur l'étiologie d'une épidémie de fièvre typhoïde de maison au mois de juillet 1889, à Tours, après importation, dans un temps relativement court et par l'intermédiaire d'un puits. Annales d'hygiène publique, Série III, tome XXIII, Nr. 4, April 1890, S. 325—328.

Michelson, P., Ueber Tuberculose der Nasen- und Mundschleimhaut. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Supplem.-Heft, S. 202—239.

Minauf, Anton, Influenza-Exanthem. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 12.

Moore, John William, The Influenza Epidemic of 1889—90, as observed in Dublin. The Dublin Journal of Medical Science, hird Series, Nr. CCXX, April 1890, S. 300—317.

Morrow, P. A., The Diagnosis of Leprosy, especially the Differentiation of the Anaesthetic Form from Syringomyelia. With 1 Plate. Journal of Catan. and Genito-Urinary Diseases, New York, Vol. VIII, 1890, S. 1—12.

Moutet, Trois observations de tétanos tendant à prouver l'origine équine de la maladie. Bulletin médical de l'Algérie, 1890, Février.

Müller, R., Beobachtungen über den Einfluss der Influenza auf den weiblichen Sexualapparat. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Gynäkologie, Jahrg. XIV, 1890, Nr. 17.

Munn, W. P., The Prevalence of Typhoid Fever in 1889 and its Lesson. Pittsburgh Medical Review, Vol. IV, 1890, S. 6—9.

Mursin, L. N., Zwei Fälle von hartem Schanker des Oberlides. Medzinskoje Obosrenije, 1890, Nr. 1. (Russisch.)

Neve, A., The Kaskmir Cholera Epidemic of 1888. Indian Medical Gazette, Calcutta, Vol. XXIV, 1889, S. 289—292.

Ortmann, P., und **Samter, E. O.**, Beitrag zur Localisation des Diplococcus pneumoniae (Fraenkel). (Aus der Königl. chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.) Virchow's Archiv für patholog. Anatomie usw., Band 120, 1890, 94—121.

Ott, Ueber Erysipelas faciei im Anschluss an Rachendiphtherie. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 14.

Pasinotti, G., Note del laboratorio di anatomia patologica nell' università di Camerino sud Bacillus pyocyaneus. Camerino, tip. succ. Borggarelli, 1890. 8⁰. pp. 31.

Pawlow, P. A., Ueber das Verhältniss der extrasexuellen syphilitischen Infection zur sexuellen im Mittelstande von Moskau. Medizinskoje Obosrenije, 1890, Nr. 1. (Russisch.)

Peiper, Ueber das Vaccinefieber. (Greifswalder medicinischer Verein.) Deutsche medicin. Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 16, S. 340—341.

Pekelharing, C. A., Chemotactische werking van milt vuur bacillen op leucocyten van den kikvorsch. Handeling. van het Nat.- en geneeskund. Congr., Leiden, 1889, Nr. 2, S. 125 bis 128.

Penn, J. W., The graver Forms of Malarial Disease. North American Practitioner, Chicago, Vol. II, 1890, S. 11—13.

Pennell, G. H., The Onset of Scarlet Fever in Children. Illustr. Medical News, London, Vol. VI, 1890, S. 4—7.

Pepper, A Case of Typhoid Fever complicated by Typhlitis. Univ. Medical Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 262.

Petri, R. J., Ueber die Verwerthung der rothen Salpetrigsäure. — Indolreaktion zur Erkenntniss der Cholerabakterien. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte, Band VI, 1890, Heft 1, S. 1—42.

Plehn, Zur Aetiologie der Malaria. Aus dem städtischen Krankenhaus Moabit zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 13.

Plumert, Arthur, Zur Casuistik des Capitels: Syphilis und Reizung. Archiv für Dermatologie u. Syphilis, Jahrg. XXII, 1890, Heft 1 u. 2, S. 31—39.

Polak, Ueber den gegenwärtigen Stand der Choleraepidemie. (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 14. — Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 14.

Polotebnow, A. G., Ist die Lepra ansteckend? (Fortsetzung.) Mojenno-medizinskij shurnal, 1889, December. (Russisch.)

Porter, W., Epidemic Influenza. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIV, 1890, S. 113—115.

Přibram, Ueber Influenza. (Verein deutscher Aerzte in Prag.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 14, S. 566—567.

Prior, Bakteriologische Untersuchungen über die Influenza und ihre Complicationen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 13, S. 233—237, Nr. 14, S. 255—257; Nr. 15, S. 269—270.

Prudden, T. M., Bacterial Studies on the Influenza and its complicating Pneumonia. Medical Record, New York, 1890, Nr. 7, S. 169—170.

Prudden, T. M., On the germicidal Action of Bloodserum and other Body Fluids. Medical Record, New York, Vol. XXXVII, 1890, S. 85—88.

Rand, F. E., Influenza in the Caroline Islands. Boston Medical and Surgical Journal, Vol. CXXII, 1890, S. 70.

Raskina, M. A, Zur Aetiologie und klinischen Bakteriologie des Scharlachs und der begleitenden Erkrankungen. (Schluss.) Mojenno-medizinskij shurnal, 1889, December. (Russisch.)

Renvers, Beitrag zur Lehre von der sogenannten „Scarlatina puerperalis". Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Suppl.-Heft, S. 307—324.

Revilliod, L., Des formes nerveuses de la grippe. Revue médicale de la Suisse remande, Année X, 1890, Nr. 3.

Ribbert, Weitere bakteriologische Mittheilungen über Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 15.

Ringwood, A Fever like Influenza, or Dengue, observet at Kells. (Royal Academy of Medicine in Ireland.) The Dublin Journal of Medical Science, Third Series, Nr. CCXX, April 1890, S. 362—369.

Rodet, A., Fièvre typhoid; bacille d'Eberth et bacillus coli communis. (Société des sciences médicales de Lyon.) Lyon médical, 1890, Nr. 10, S. 349—351.

Römpler, Kontagiosität der Tuberculose. Deutsche Medicinal-Zeitung, Jahrg. XI, 1890, Nr. 31, S. 351—354.

Rona, S., Der heutige Stand der Lehre vom Schanker-Contagium. Orvosi hetilap., 1890, Nr. 9. (Ungarisch.)

Rosenbach, O., Das Verhalten der in den Malariaplasmodien enthaltenen Körnchen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 16.

Rosin, H., Ueber das Plasmodium malariae. Aus der med. Abtheilung des H. Prof. Rosenbach im Allerheil.-Hospital in Breslau. Deutsche medicinische Wochenschr., Jahrg, XVI, 1890, Nr. 15.

Roth, E., Ueber Verbreitung des Typhus durch Milch. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege, Band XXII, 1890, Heft 2, S. 238—246.

Roussy, M., Recherches expérimentales sur la pathogénie de la fièvre. Archives de physiologie, Année XXII, 1890, Série V, tome II, Nr. 2, S. 355—371.

Scheller, Bericht über den Verlauf der Grippe (Influenza). Deutsche Militärärztliche Zeitschrift, Jahrg. XIX, 1890, Heft 3, S. 126—131.

Seiler, C., Clinical Observations of the present Epidemic. Medical and Surgical Reporter, Vol. LXII, 1890, S. 114—117.

Sibley, Walter, Tuberculosis in Birds, with Observations on the Relation of the Disease to Leprosy. (Patholog. Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1527, April 5, 1890, S. 785—786.

Smirnoff, P., Ueber das Vorhandensein pathogener Mikroorganismen in den Gelenkkapseln bei einigen Infektionskrankheiten. SS. 32. 8°. St. Petersburg, Javlonski & Perrott, 1889. (Russisch.)

Smith, T., Preliminary Observations on the Microorganism of Texas Fever. Veterinary Journal, 1890, March, S. 153—161.

Smith, Theobold, On the Influence of Slight Modifications of Culture Media on the Growth of Bacteria as Illustrated by the Glanders Bacillus. The Journal of Comparative Medicine, Vol. XI, 1890, Nr. 3, S. 158—162.

Smith, R. S., Some recent Developments of the Doctrine of a Contagium vivum. With 1 Plate. Journal of Micr. and Natural Sciences, London, New Series, Vol. III, 1890, S. 30—39.

Soloweitschyk, J., An early Case of Influenza. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 10.

Sörensen, Om Scarlatina difteritis. Hospit.-Tidende, R. III, Bd. VII, 1889, Nr. 52, S. 1370.

Spear, E. D., The Epidemic as it shows itself in the Ear. Boston Medical and Surgical Journal, Vol. CXXII, 1890, S. 57.

Squire, William, The Infection of Epidemic Influenza. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 843—844.

Ssirski, K. L., Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie einiger Hautkrankheiten. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 11.

Stiller, B., Ein Fall von Dengue-Fieber in Budapest. Orvosi hetilap. 1890, Nr. 7. (Ungarisch.)

Stanifooth, Case of Varicella gangrenosa in Child. Medical Press and Circular. London, New Series, Vol. XLIX, 1890, S. 37.

Stockdell, H., A Case of la Grippe; with a Variation. Virginia Medical Month., Vol. XVI, 1889—90, S. 844.

Stub, A., Bacteriological Investigations of a Case of Yellow Fever treated at St. John's Hospital, Brooklyn, in 1888, with Remarks on Yellow Fever at Key-West, Fla., in 1862. New York Medical Journal, Vol. I, 1889, S. 704—709.

Szyszto, W., Influenza w Warszawie. Medycyna, Warszawa, t. XVIII, 1889—90, S. 1—3.

Thomson, R. S., Is it Influenza? A brief Reference to twenty suspicious Cases. Glasgow Medical Journal, 1890, Nr. 3, S. 187—191.

Tibbles, William, The Epidemic of Influenza in the Rural Sanitary District of Melton Mowbray. British Medical Journal, Nr. 1528, April 12, 1890, S. 834—835.

Töply, Robert, Die venerischen Krankheiten in den Armeen. Mit 7 Tafeln. Archiv für Dermatologie u. Syphilis, Jahrg. XXII, 1890, Heft 1 u. 2, S. 99—161.

Trastour, Etiologie de la fièvre typhoïde. Gazette médiale de Nantes, tome VIII, 1889—90, S. 13—15.

Toulmin, H., Acute Tuberculosis in an Infant of four Months. Johns Hopkins Hospital Reports, Baltimore, Vol. II, 1890, S. 51—55.

Tunis, J. P., A Case of Gangrene of the Cheek in a Boy night Years old following Typhoid Fever, and two Cases of Gangrenous Stomatitis. Univers. Medical Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 195—197.

Ugart, G. J., Epidemia roseólica. Revista médica de Chile, t. XVIII, 1889—90, S. 101—104.

Vineberg, H. N., Practical Points in the Diagnosis and Treatment of Malaria in Children. Archives of Pediatr., Philadelphia, Vol. VII, 1890, S. 20—48.

Vozzi, Ed., L'influenza. Napoli, tip. Francesco Giannini e figli, 1890. pp. 13. 8°. L. 1.

Weyl, Th., Mittheilungen über das Gift der Tetanusculturen. (Berliner medicinische Gesellschaft.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 14, S. 326—327.

Whittier, D. B., Chronic Peritonitis with Complications. Homoeopath. Journal of Obstetr., New York, XII, 1890, S. 66—70.

Wolff, Aktinomykose. (Berliner medicin. Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschr. Jahrg. 37, 1890, Nr. 12.

Wotruba, Ueber locale Tuberculose. (Originalbericht vom Verein deutscher Aerzte in Reichenberg.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 16, S. 205.

Yañez, V. J., Un caso grave de fiebre tifoidea. 1 Diago. Revista médica de Sevilla, t. XIV, 1889, S. 609—613.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. || Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	**Jena, 15. September 1890.**	**No. 20.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Ueber Hyperplasie und Regeneration der drüsigen Elemente in Beziehung auf ihre Functionsfähigkeit.

Experimentaluntersuchungen

von **Dr. G. Martinotti.**

(Aus dem anatomisch-pathologischen Institut der k. Universität zu Modena.)

Nachdem die neueren Untersuchungen über die indirecte Kerntheilung den Histologen ein sicheres Urtheil über die Erscheinungen der Zellenvermehrung erlaubt haben, entstand von selbst der Gedanke, das Vorhandensein solcher Veränderungen unter Verhältnissen zu erforschen, welche sich mehr oder weniger von der Norm entfernen. Auch war es nicht schwer, die Gegenwart karyokinetischer Figuren bei der Regeneration zerstörter Theile, bei der Vernarbung von Wunden, bei der compensirenden Hyperplasie der Eingeweide in einfachen und specifischen Neubildungen zu erkennen. Aber sehr schnell mussten auch Zweifel aufsteigen, ob diese Mitosen immer der Ausdruck einer wahren und wirklichen Regeneration seien, also der Bildung von Elementen, welche fähig sind, in allen Beziehungen die verlorenen morphologischen Elemente zu ersetzen. Besonders in den parenchymatösen Zellen könnten die Mitosen nur eine Reactionserscheinung bilden, mit welcher die Elemente auf die abnormen Reize, welche sie treffen, antworten. Es ist möglich, dass der

Vorgang der indirecten Vermehrung beginnt und mehrere Phasen durchläuft, ohne dann zur Bildung von zwei oder mehr vollkommen ausgebildeten Elementen zu führen, und auch vorausgesetzt, dass dies geschehen könne, ist es nicht unmöglich, dass diese unter so besonderen Umständen entstandenen Elemente nur ein unvollkommenes Leben haben, was seine Dauer und functionelle Wichtigkeit betrifft.

In der That habe ich für die Fasern des Herzmuskels nachgewiesen[1]), dass, so leicht auch die Wunde sei, welche man an ihm hervorbringt (mit einer feinen, glühenden Nadel), und obgleich längs ihres Verlaufes von Anfang an in den Muskelfasern zahlreiche Mitosen erscheinen, die Narbenbildung zuletzt nur durch Bindegewebe zu Stande kommt, also dass die Erscheinung der Vervielfältigung der Parenchymzellen nur vorübergehend ist und nicht zum Ersatz des erlittenen Verlustes führt. Auf ähnliche Weise haben Coën[2]) und Sanarelli[3]) nachgewiesen, dass durch eine glühende Nadel hervorgebrachte Verwundungen des Gross- und Kleinhirns allerdings die Bildung von Mitosen in den Nervenzellen bedingen (wie frühere Beobachter schon gesehen hatten), dass aber zuletzt nur Bindegewebe den Substanzverlust ersetzt. Sie haben so bestätigt, was schon seit längerer Zeit die Mehrzahl der Pathologen annahm, dass nämlich bei den höheren, erwachsenen Wirbelthieren keine wirkliche, auch nur theilweise Wiedererzeugung der Nervencentra stattfindet.

Bei den peripherischen Nerven aber, bei den dem Willen unterworfenen Muskeln, besonders aber bei den Drüsenelementen, scheint eine vollständige Regeneration der zerstörten Parenchymzellen eintreten zu können. So habe ich für das Pankreas nachgewiesen[4]), dass eine Wiedererzeugung des weggenommenen Pankreasgewebes durch Bildung neuer Drüsenzellen an dem Amputationsstumpfe möglich ist.

Ja ich habe die Thatsache sicher gestellt, dass man nach Abtragung fast des ganzen Pankreas, so dass nur wenige Drüsenläppchen an den Wunden des Gallenganges und des Duodenums zurückbleiben, nach dem Verlauf einer gewissen Zeit ein mässig grosses Stück Pankreas da finden kann, wo anscheinend das ganze Organ entfernt worden war. Diese Möglichkeit ist von neueren Forschern nicht hinreichend gewürdigt worden.

Trotzdem sind auch in Bezug auf die Neubildung der Drüsenelemente noch nicht alle Fragen gelöst worden, denn es bleibt noch übrig, festzustellen, in welcher Beziehung die Neubildung der Elemente zu ihrer Functionsfähigkeit steht. Wir wissen, dass die Sprossung des Drüsengewebes in ganz übermässiger Weise stattfinden kann, wobei nicht nur Zellen gebildet werden, welche den normalen fast in allen Stücken ähnlich sind, sondern auch Kanälchen, welche sich wenig von den die physiologische Drüse ausmachenden unterscheiden, und dass dennoch die so entstandene Neubildung, das sogenannte Adenom, sich von einer wirklichen Drüse besonders dadurch unterscheidet, dass es die derselben zu-

1) Giornale della R. Accademia di Torino, 1888, No. 7.
2) Ziegler's Beiträge, Bd. 2, p. 107.
3) Riforma medica, 1890, No. 105.
4) Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1888, No. 7.

kommende Function nicht verrichten kann. Ebenso sehen wir im Verlauf von chronischen Krankheitsprocessen in verschiedenen Organen (Uterus, Verdauungskanal) sehr lebhafte Drüsen-Neubildungen auftreten, ohne dass die functionelle Thätigkeit in entsprechendem Verhältniss gesteigert wäre.

Obgleich also die Neubildungen von Drüsenzellen und Drüsenkanälchen eine den normalen ähnliche Beschaffenheit haben, so ist dies doch nicht hinreichend, um von einer wirklichen Wiederherstellung der Drüse reden zu können. Es ist also nothwendig, zu beweisen, dass diese neugebildeten Theile fähig sind, die specifischen Functionen zu verrichten, welche den Organen angehören, deren histologischen Typus sie darstellen; der anatomische Bau ist nicht genügend, die Functionsfähigkeit muss nachgewiesen werden. Leider beginnen hier die Schwierigkeiten. Denn obgleich neuere Untersuchungen dargethan haben, dass die Function der Drüsenzellen Veränderungen in der morphologischen Constitution der sie zusammensetzenden Theile bedingt, so sind wir doch so zu sagen noch bei den ersten Schritten und weit entfernt von dem Besitz leichter und sicherer Mittel, um festzustellen, ob und wie ein Zellenelement für sich allein betrachtet seine Function verrichtet.

Ich habe an verschiedenen Thieren (an Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Fröschen) eine Reihe von Versuchen angestellt, in der Absicht, einen Beitrag zur Lösung dieser Frage zu liefern; ich habe mir vorgenommen, zu untersuchen, in wie fern die Elemente, welche sich bei der compensirenden Hyperplasie und bei der Vernarbung der Wunden drüsiger Organe bilden, functionsfähig sind.

Meine Aufmerksamkeit hat zich zuerst der Niere zugewendet, bei welcher sowohl die klinische und anatomische Beobachtung, als das Experiment die Leichtigkeit darthun, mit welcher, besonders während des physiologischen Wachsthums des Körpers, hyperplastische und regenerative Erscheinungen auftreten. Ich nahm also junge Thiere (Kaninchen und Meerschweinchen) und theilte meine Versuche in zwei Reihen: bei der einen exstirpirte ich eine Niere und untersuchte in verschiedenen Zwischenräumen nach der Operation die compensirende Hyperplasie des zurückgebliebenen Organs. Bei der anderen Reihe brachte ich vermittelst des Thermocauters eine aseptische Wunde in der Niere hervor und verfolgte die nach der Verwundung eintretenden Regenerationserscheinungen. Von den so operirten Thieren habe ich sieben aus der ersten Reihe und neun aus der zweiten fortgesetzt beobachten können.

Es war mir nicht schwer, sowohl bei den einen als bei den anderen Versuchen zahlreiche karyokinetische Figuren anzutreffen, wie sie schon von anderen Forschern, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, beschrieben worden sind. Um nun den Werth der neugebildeten Elemente festzustellen, wendete ich denselben Kunstgriff an, durch welchen Heidenhain so glänzend nachgewiesen hat, welchen Antheil die verschiedenen physiologischen Bestandtheile der Niere an der Urinsecretion haben[1]).

Es ist bekannt, dass, wenn man in die Venen eines Thieres eine concentrirte Auflösung von Indigokarmin (indigoschwefelsaures Natron) ein-

---

1) Hermann's Handbuch, V, 1. — Archiv für mikroskopische Anatomie, X. — Pflüger's Archiv, IX.

spritzt, dieses in fast gleichem Verhältniss (Diakonow) von der Leber und den Nieren abgeschieden wird.

Wenn man die letzteren zu rechter Zeit untersucht, findet man, dass nur die Zellen der gewundenen Kanälchen und des aufsteigenden Astes der sogenannten Henle'schen Schlingen und vorzugsweise ihre Kerne intensiv blau gefärbt sind, während (nach Heidenhain und den meisten anderen Beobachtern) die Epithelien der anderen Kanälchen und der Glomeruli ungefärbt bleiben oder wenigstens nur jene blaugrünliche Farbe zeigen, welche alle Gewebe des Thieres annehmen, wenn ihnen eine grosse Menge Farbstoff eingespritzt wird. Daraus schliesst Heidenhain, dass nur die oben erwähnten Zellen, die Zellen mit gestreiftem Protoplasma (Stäbchenzellen) die Fähigkeit besitzen, aus der sie umgebenden Lymphe den gelösten Farbstoff aufzunehmen, in ihrem Innern anzuhäufen und dann in das Lumen der Kanälchen zu ergiessen. Dies ist eine wesentlich vitale Eigenschaft, denn sie hört sogleich auf, sobald das Leben aufhört (Blumberg), oder man den Blutumlauf in dem Organ plötzlich unterbricht (Pautinsky), oder die Epithelialzellen vergiftet (Ida Eliaschoff).

Als ich den Versuch Heidenhain's an Thieren wiederholte, denen vor längerer oder kürzerer Zeit eine Niere exstirpirt oder dieses Organ verwundet worden war, fand ich einige interessante Einzelheiten über die Art, wie die Absonderung des Indigokarmins unter solchen Umständen stattfindet. Ich bemerkte nämlich, dass sich niemals weder die Kerne noch das Protoplasma der in Karyokinesis befindlichen Zellen färben, auch wenn man ungeheure Mengen von Farbstoff in die Venen injicirt und der Kern der in Ruhe befindlichen Zellen eine so intensive Färbung zeigt, dass er fast mit Farbstoff gesättigt erscheint. Ich muss noch eine Besonderheit erwähnen. Schon aus den Versuchen Heidenhain's geht hervor, dass an der Absonderung des Indigokarmins nicht alle gewundenen Kanälchen zu gleicher Zeit theilnehmen. Während nämlich in einigen die Färbung sehr intensiv ist, erscheint sie viel weniger ausgesprochen in anderen, welche zwischen diesen zerstreut liegen. Durch meine Versuche habe ich festgestellt, dass die Färbung in denjenigen Kanälchen fehlt, in denen ich, obgleich sie ausgewachsen waren, die zahlreichsten karyokinetischen Figuren nachweisen konnte und die also als jünger zu betrachten sind. Ausserdem habe ich Kanälchen beobachtet, in denen alle Zellen intensiv gefärbt waren, mit Ausnahme derjenigen, welche karyokinetische Phasen zeigten. Dieser Unterschied in der Indigo-Karminfärbung zwischen den in Mitosis befindlichen und den ruhenden Zellen ist um so wichtiger, da die ersteren die gewöhnlichen, bei histologischen Arbeiten gebräuchlichen Farbstoffe mit grösserer Zähigkeit festhalten, aber erst, wenn ihre Lebensthätigkeit aufgehört hat. Mit anderen Worten: der Zellenkern, so lange er lebt, absorbirt die Farbstoffe nicht, und dies bestätigt sich sowohl bei den vegetabilischen wie bei den thierischen Zellen[1]). Hier hingegen haben wir die seltsame Erscheinung von lebenden Zellen, deren Kern sich intensiv färbt, aber nur in dem sogenannten Zustand der Ruhe, und nur so lange er lebendig ist. Ich habe

1) Vergl. meine Arbeit über die Absorption der Anilinfarben durch die lebenden thierischen Zellen. Zeitschr. für wissensch. Mikroskopie, Bd. V, 1888, S. 305—313.

schon die Experimente von Blumberg, von Pautinsky und von der Eliaschoff erwähnt: ich füge noch hinzu, dass auch ich in den Wunden der Niere Zellen beobachtet habe, welche ein Ansehen von verminderter Lebenskraft zeigten, sich mit Indigokarmin nicht färbten, und deren Kern dennoch mit den gewöhnlichen histologischen Färbungsmitteln eine schwache Färbung annahm.

Es folgt also aus meinen Beobachtungen, dass die chromatische Substanz des Kernes und das Protoplasma der Epithelialzellen der Nieren sich auf verschiedene Weise verhalten, je nach dem Stadium, in welchem sie sich befinden, dass sie ihre ganze Functionsfähigkeit erst dann besitzen, wenn sie diejenige Phase ihres Lebens erreicht haben, welche man die der Reife nennen könnte, und dass sie diese Fähigkeit bald wieder verlieren, wenn sich die Bedingungen ihrer Ernährung ändern. Es folgt daraus ferner, dass die chromatische Substanz in Bewegung, welche sich mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden so intensiv färbt, durchaus unfähig ist, den Indigokarmin zu fixiren, während das Chromatin der ruhenden Kerne, welches sich gewöhnlich mit geringerer Intensität färbt, fähig ist, den Indigokarmin mit grösserer Energie zu absorbiren und festzuhalten, so lange seine Lebensfähigkeit dauert. Welchem Grunde man einen solchen Unterschied zuzuschreiben habe, ist nicht eben leicht zu sagen. Wahrscheinlich hängt es von Veränderungen der molecularen Structur ab, welche während des Wachsthums der morphologischen Elemente eintreten.

Bei der Untersuchung über die Heilung der Nierenwunden habe ich meine Aufmerksamkeit auf eine andere Besonderheit gerichtet. Wenn die Wunde von einiger Ausdehnung ist, bemerkt man in dem Narbengewebe Zellenstränge von einem Ansehen, ähnlich wie Nierenkanälchen, in denen man hie und da in Mitosis befindliche Zellen finden kann. Diese Bildungen sind von Einigen als der Ausdruck einer intensiven Neubildung des Nierengewebes betrachtet worden, nämlich als in Entwickelung begriffene Nierenkanälchen, von Anderen dagegen als Ueberbleibsel des Parenchyms, welche nach und nach der Atrophie verfallen, denn nach den Letzteren erzeugen in Karyokinesis befindliche Zellen atypische Elemente, welche ebenfalls bestimmt sind, zu verschwinden.

Bei meinen Experimenten habe auch ich in diesen Zellensträngen karyokinetische Figuren gefunden, aber niemals habe ich, auch nicht bei ruhenden Zellen, die charakteristische Färbung des Indigokarmins wahrgenommen. Daher scheint es mir aus diesem und anderen Gründen (welche ich weitläufiger entwickeln werde, wenn ich die Resultate meiner Versuche mit grösserer Ausführlichkeit auseinandersetzen werde), ziemlich zweifelhaft, dass sie einen wirklichen Regenerationsprocess darstellen. Selbstverständlich spreche ich nur von jenen Bildungen, welche sich vereinzelt im Narbenbindegewebe vorfinden, nicht von den Kanälchen, welche an den Grenzen der Wunde mit dem Parenchym in Verbindung stehen, und an denen die Neubildungserscheinungen ebenfalls sehr thätig sind.

In Verfolgung des Planes, welcher mich bei den soeben summarisch angeführten Untersuchungen geleitet hatte, beabsichtigte ich auch, zu erforschen, wie sich in Bezug auf die Elimination des Indigokarmins die Gallencapillaren verhalten, welche sich so zahlreich bei der Vernarbung der Leberwunden bilden.

Ich erzeugte also mit allen antiseptischen Vorsichtsmaassregeln Leberwunden, indem ich entweder mehr oder weniger grosse Stücke mit einer Compressionszange zerquetschte, oder mehr oder weniger beträchtliche, keilförmige Lappen mit dem Thermocauter abtrug. In verschiedenen Zeiträumen nach der Operation injicirte ich nach der Methode von Chrzonszezewski eine Auflösung von Indigokarmin in die Venen, um zu sehen, ob die neugebildeten Gallenkanälchen fähig wären, diesen Farbstoff wie unter normalen Umständen zu eliminiren. Aber meine Versuche blieben unfruchtbar. Dies rührt vielleicht daher, dass ich einen Theil meiner Versuche (6) an Kaninchen ausgeführt habe, welche, wie auch Peszke und Frey angeben, zu dieser Art von Injectionen nicht wohl geeignet sind. Sechs andere Versuche wurden an jungen Katzen angestellt, deren Ernährungszustand aber viel zu wünschen übrig liess. Einen einzigen Versuch machte ich an einem Hunde (dieses Thier eignet sich am besten zu solchen Injectionen), aber auch hier war der Erfolg negativ. In allen Fällen konnte ich Erscheinungen von activer Sprossung von Seiten der Gallenkanälchen feststellen; aber in keinem von meinen 13 Versuchen war es mir möglich, jene deutliche Färbung der Gallencapillaren zu erhalten, welche für die Methode charakteristisch ist.

Aber in Betracht der Schwierigkeiten, mit welchen solche Injectionen verbunden sind, und wegen der ungünstigen Verhältnisse der Thiere, an denen ich experimentirte, glaube ich, mir alle Schlüsse vorbehalten zu sollen, bis ich die hier angeführten Experimente unter günstigeren Bedingungen werde wiederholen können.

Modena, am 20. Juli 1890.

Aus den Sitzungen der dermatologischen Section auf dem X. internationalen Congress.

Von Dr. **Jacobi,** Freiburg i. B.

(Schluss.)

Herr **Köbner** (Berlin) demonstrirt einen Fall von idiopathischem multiplen Hautsarkom der Extremitäten und schlägt vor, dem Namen dieser Erkrankung „hämorrhagisch“ hinzuzusetzen, da gerade Hämorrhagieen bei der Entstehung und weiteren Entwickelung dieser Sarkome eine bedeutende Rolle spielen. Ein demonstrirtes mikroskopisches Präparat eines früheren derartigen Falles weist massenhafte Hämorrhagieen in der Haut auf. Bakterielle Untersuchungen von Schnitten sowie Culturversuche ergaben ein durchaus negatives Resultat.

Herr **Havas** (Budapest) hat in einem Falle derselben Krankheit den Bau des Angiosarkoms beobachtet.

Herr **Jonathan Hutchinson** (London) stellt folgende Thesen über die Ursache der Lepra auf:

1. Lepra ist überall dieselbe Krankheit.

2. Die Entdeckung des Leprabacillus hat das Problem der Ursache der Lepra bedeutend vereinfacht.
3. Es steht fest, dass der Bacillus entweder durch directe Ansteckung oder mit der Nahrung in den Körper aufgenommen werden muss.
4. Es steht fest, dass weder Ansteckung noch Vererbung eine wichtige Rolle bei der Ausbreitung der Lepra spielen.
5. Engländer, welche Lepra im Ausland acquirirt haben, können nach Hause zurückkehren und unter ihren Freunden leben, ohne dass die Gefahr der Ausbreitung der Krankheit bestände.
6. Engländer, bei denen Heredität ausgeschlossen ist, die in Lepradistricten ihr Domicil aufschlagen, können Lepra acquiriren, ohne sich der Gefahr directer Ansteckung auszusetzen.
7. Es ist also klar, dass der Leprabacillus fast in allen Fällen mit der Nahrung aufgenommen werden muss.
8. Das einzige Nahrungsmittel, welches in all den verschiedenen Gegenden, wo Lepra endemisch ist, beschuldigt werden kann, ist Fischnahrung.
9. Die der Fischtheorie widersprechenden Behauptungen werden in Zukunft wahrscheinlich als falsche Beobachtungen erkannt werden.

Herr **Arning** (Hamburg).

Auf Hawai gab es trotz Jahrtausende langer Fischnahrung keine Lepra bis zur Mitte dieses Jahrhunderts, wo Fleischnahrung die Fische ersetzte. Ferner erklärt die Fischtheorie nicht die seltenen Fälle infantiler Lepra.

Herr **Leloir** (Lille) weist ebenfalls den „culinarischen" Ursprung der Lepra zurück. Die Lepra ist contagiös, der Mensch verbreitet sie selbst; Ansteckung und Vererbung, welch letztere auch nur eine Ansteckung ist, sind die einzige Art der Ausbreitung.

Ebenso spricht sich Herr **Petersen** (Petersburg) gegen den Einfluss der Nahrung in Bezug auf die Aetiologie der Lepra aus.

Herr **Campana** (Genua) hat Implantationen leprösen Gewebes in Hahnenkämme gemacht. In keinem Falle gelang es, die Krankheit zu übertragen. Der Befund war bei Implantation frischer und in Alkohol gehärteter lepröser Stückchen der gleiche: In der Umgebung Entzündung, Ansammlung von Zellen, die mit Bacillen gefüllt waren. Nach Injection einer Emulsion, die unter antiseptischen Cautelen aus nach Ehrlich gefärbten Schnitten leprösen Gewebes hergestellt war, fanden sich in der Flüssigkeit künstlich hervorgerufener Oedeme matt gefärbte Bacillen und Sporen theils frei, theils zusammenliegend. In Schnitten lagen Bacillen resp. Sporen in den Lymphräumen und Endothelzellen. Ferner sprachen noch die Herren Schuster (Aachen), Hutchinson (London) und Abraham (London) wesentlich vom klinischen Standpunkte über Lepra.

Pathogenese der Pigmentirungen und Entfärbungen der Haut.

Herr **Caspary** (Königsberg) konnte bei der Untersuchung des gefleckten Schweinerüssels die von Merkel beschriebenen sternförmigen,

pigmentfreien Zellen nicht konstatiren. Bei Untersuchung dunkel gefärbter menschlicher Haare und Haut verschiedener normaler und pathologischer Herkunft gelang es ihm, im Haarbulbus zahlreiche, verästelte Pigmentzellen zwischen den Epithelien zu finden, eine Einwanderung dieser Zellen war hingegen nicht nachzuweisen. In der Epidermis des Warzenhofes und der Achselhaut fehlten die strahligen Pigmentzellen, nur im Corium waren sie vorhanden, eine Einwanderung nicht zu bemerken. Diese war zu constatiren in der Scrotalhaut eines Falles von Morbus Addisonii, wo strahlige Pigmentzellen im Corium und der Epidermis lagen; erstere senden Fortsätze zwischen die Epithelien aus, es handelt sich zweifellos um eine Einwanderung von Zellen, die übrigens den Eindruck bindegewebiger Elemente machten und von den gewöhnlichen Sternzellen verschieden waren. Nirgends fand sich freies Pigment, auch waren Beziehungen zu den Blutgefässen nicht nachweisbar. Bei einem Naevus pilos. pigmentos. fanden sich keine derartigen Zellen mit Fortsätzen.

Caspary kommt zu dem Schluss, dass bald Epidermis und basale Zellschicht durchsetzt sind von strahligen Pigmentzellen, dass diese aber trotz reichlicher Pigmentirung bisweilen fehlen, dass schliesslich in stark pigmentirter Basalschicht Pigmentzellen fremder Herkunft sich finden. Möglicherweise gibt es also zwei von einander unabhängige Arten Pigment, wovon dann die eine im Epithel erzeugt würde.

Herr **Kaposi** (Wien).

Bei dem Studium der Pigmentirungen sind folgende Fragen zu beantworten: Wird das Pigment an Ort und Stelle gebildet oder stammt es vom Hämoglobin der rothen Blutkörperchen? Wie gelangt das Pigment in die Retezellen? Wie gelangt bei gleichen nutritiven Verhältnissen das Pigment zum Schwund?

Die klinische Beobachtung lehrt, dass Pigment bei denjenigen pathologischen Processen sich bildet, bei welchen rothe Blutkörperchen austreten; darnach wäre also eine hämatogene Ursache anzunehmen. So finden sich bei gewissen mit Pigmentirung einhergehenden Hauterkrankungen, z. B. bei der Sclerodermie und dem Xeroderma pigmentosum Erkrankungen an den Blutgefässen vor. Diese Verhältnisse sind aber nur bei normalem Rete und Papillarkörper zutreffend; bei Narben fehlt das normale Rete, welches das von den Wanderzellen zugeführte Pigment umwandeln sollte. Auch abgesehen hiervon ist die erwähnte Theorie nicht auf alle Fälle auszudehnen: Erytheme von anscheinend gleicher Intensität hinterlassen in einem Falle dunkle Pigmentirung, im anderen fast gar keine; an Vitiligoflecken rufen Sinapismen und Cantharidien keine Pigmentirung hervor, während sie an normaler Haut dunkle Pigmentflecken erzeugen. Noch schwerer ist darnach der Pigmentschwund, der so oft von Hyperpigmentationen ausgeht, die Verschleppung des Pigmentes in die Nachbarschaft zu erklären. Auch die Constanz des Hautpigmentes deutet auf andere, nervöse Einflüsse hin; die Retezellen müssen die vitale Eigenschaft haben, das Pigment festzuhalten und nicht an die sich stets bildenden Tochterzellen abzugeben. Vererbung gewisser Pigmentationen sowie Scheckenbildung deutet auf diese vitale Eigenschaft hin.

Kaposi gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Für viele Pigmentationsvorgänge scheint die Quelle im Hämoglobin oder Hämatin der rothen Blutkörperchen zu liegen — sie sind hämatogen.
2. Bezüglich vieler anderer Pigmentationsvorgänge, Pigmentan- und Rückbildung reicht diese Annahme zur Erklärung nicht aus und ist
3. eine chromatopoetische Function anderer Protoplasmagebilde, speciell der basalen Retezellen annehmbar.

Herr **Ehrmann**, Wien:

Das Studium der Pigmentbildung und dessen Beziehung zu den vitalen Vorgängen im thierischen Organismus wurde von 3 Seiten in Angriff genommen: 1. der chemisch-physiologischen, 2. der biologich-physiologischen, 3. der klinisch-pathologischen.

Die letzten 2 Untersuchungsarten haben mehr positive Ergebnisse geliefert als die erste. Grundlegend waren die Untersuchungen der Amphibien und Reptilien, sowie die embryologischen Untersuchungen.

Wenn wir heute annehmen, dass der Hautfarbstoff in amöboiden Zellen enthalten ist, so haben wir das nur durch das Studium der Amphibien und Reptilien erschlossen, denn nur hier kann man es unter dem Mikroskope direct wahrnehmen. — Während jedoch bei den Amphibien die Hauptmasse des Farbstoffes in der Lederhaut sich befindet und darauf die Zeichnung der Species beruht, verdankt die Haut der dunkeln Menschenrassen und der dunkeln Körpertheile der Weissen ihre Farbe dem in der Oberhaut angesammelten Farbstoffe. Der Hautfarbstoff wird nur in der Lederhaut gebildet, in der Umgebung der Blutgefässe aus dem Materiale, welches das Blut liefert, denn der Farbstoff tritt nur da auf, wo Blutgefässe vorhanden sind und wo diese aufhören, hört auch das Pigment auf. Wird es aber ausnahmsweise wie bei der Cornea besonders nach Entzündungen weiter vorgefunden, so rührt es von neugebildeten Gefässen her oder es wurde dahin verschleppt (de Jäger).

Fragt man, welcher Bestandtheil des Blutes zu Pigment verarbeitet wird, so müssen wir nach dem heutigen Stande des Wissens als das Wahrscheinlichste annehmen, dass es der Blutfarbstoff ist. Es wird nicht nur experimentell bei Blutungen Pigment erzeugt, es sind gerade Erkrankungen des Blutes und der Gefässe (Malaria, Syphilis), bei welchen Pigment neugebildet wird, ferner zeigt sich, dass Zellen, welche rothe Blutkörperchen aufnehmen, mit der Zeit Pigment enthalten. Ganze Blutkörperchen werden jedoch nur ausnahmsweise aufgenommen. Das wahre körnige Pigment kann aber ohne vitale Zellenthätigkeit durch rein chemische Vorgänge nicht entstehen und wird auch nur in Zellen gebildet, während das krystallinische Hämatin auch in den Gewebsinterstitien entstehen kann (Quincke, Ehrmann, Neumann-Königsberg).

Bei albinotischen Individuen ist das Blut und die Gewebselemente nicht nachweislich verändert und doch wird kein Pigment gebildet, dies kann nur auf veränderter Zellenthätigkeit beruhen. — Die Gründe, welche man gegen den hämatogenen Ursprung des Pigments geltend gemacht hat, sind:

1. dass das Pigment des Chorioidealepithels früher entsteht, als die Circulation im Embryo im Gange ist. Eigene Untersuchungen haben den Referenten belehrt, dass vor dem Auftreten der Blutkörperchen in der Umgebung der secundären Augenblase kein Pigment vorhanden ist;
2. dass das Pigment der Evertebraten ohne Zuthun von Blutfarbstoff entsteht, aber dies gehört chemisch in eine ganz andere Gruppe, zugleich mit dem gelben, rothen und blauen, von denen manche auch bei Vögeln vorkommen. Sie gehören zu den Lipochromen (Krukenberg), gleichwie das Pigment der senescirenden und atrophirenden Organe und stehen mit den Fetten in genetischem Zusammenhange, sie werden ähnlich wie der Farbstoff der als Xanthome bezeichneten Tumoren in Aether und heissem Alkohol gelöst und mit Ueberosmiumsäure geschwärzt.

Der in der Lederhaut gebildete Farbstoff wird aus den Zellen derselben in die Oberhaut durch activ bewegliche protoplasmatische Zellausläufer gebracht. Referent hat bereits 1881 (Academ. Sitzungsber. Wien) Fortsätze beschrieben, die von den Chromatophoren des Derma in die Epidermis aufsteigen, später — 1885 — (Arch. f. Dermat. u. Syph.) gezeigt, dass sie im Inneren von Epidermiszellen endigen und Pigment führen.

Bestätigt wurden diese Angaben durch Karg's Transplantationsversuche vom Neger auf Weisse und umgekehrt (unabhängig vom Referenten). Den Vorgang, wie Pigmentkörnchen in Zellbrücken strömen, hat Ref. bei jungen, 2 cm langen Fröschen unter dem Mikroskope in vivo beobachtet; legt man ein Körnchen NaCl auf einen unter dem Mikroskope ausgebreiteten Hautlappen, so sieht man, wie jene Zellen, welche das schwarze Pigment enthalten, mit jenen, welche das gelbe und weisse tragen, durch ausgesendete Ausläufer in Verbindung treten und die letzteren umfliessen, dabei wird die Haut schwärzlich, wenn sie früher gelbgrün war. Die grüne Farbe der Froschhaut beruht darauf, dass die schwarzen Chromatophoren durch eine Schichte weissen Pigmentes als durch ein trübes Medium mit blauer Farbe durchscheinen, die sich mit dem Bilde des gelben Pigmentes zu Eindrücken des Grünen auf der Netzhaut vermischen. Strecken die schwarzen Pigmentzellen ihre Fortsätze aus, so nähert sich das schwarze Pigment der Epidermis, ja einzelne Fortsätze dringen bis in die letztere ein, dabei nimmt die Dicke der trüben Schichte ab, das Blau in der Mischfarbe geht in Schwarz über. Beim Zurückziehen der dunkeln Fortsätze kann man finden, dass einzelne schwarze Pigmentkörnchen in den gelben Pigmentzellen zurückbleiben. Aus dieser Beobachtung schliesst der Referent, dass, wenn zwei Zellen durch Brücken mit einander in Verbindung treten, Pigmentkörnchen durch deren Vermittelung aus einer Zelle in die andere eindringen und in der letzteren auch zurückbleiben können. Auf diese Weise erklärt es sich, dass ganze Strecken von Bindegewebszellen bei Amphibien von Pigment entblösst sind, während auf der darüber liegenden Epidermis der Farbstoff sich anhäuft. Das letztere gehört beim Menschen, speciell beim Neger, zur Regel; hier sind die Zellen, welche das Pigment mit ihren Ausläufern in die Oberhaut tragen, knapp an die Epidermis oder ganz in dieselbe gerückt. In der letzten Zeit hat Referent in vivo excidirte

Negerhaut untersucht und gefunden, dass die Herxheimer'schen Fasern solche Zellbrücken sind, die mit kolbenförmigen Enden im Inneren von Epidermiszellen endigen. Referent beschreibt, wie die Fasern von den Zellen der Basalschichte bis in das Stratum granulosum aufsteigen und deren Enden pigmentirt oder von einem sichelförmigen Pigmenthofe umgeben sind. Auf die pathologischen Vorgänge übergehend erörtert E. zunächst die Ueberfärbungen und Entfärbungen bei der Syphilis. In der syphilitischen Papel oder Macula bildet sich reichlich Pigment in den Infiltrationszellen und wird auch reichlich zur Oberhaut getragen, deshalb hinterlässt die Efflorescenz meist einen Pigmentfleck. Zuweilen häuft sich aber der Farbstoff im Derma an und die Epidermis wird allmählich davon entblösst. Zuerst findet man nur die Basalzellen entfärbt, dann immer höhere Schichten, zuletzt die Hornschichte. Ref. deutet die Erscheinung so, dass die pigmenthaltigen Epidermiszellen allmählich gegen die Hornschichte aufsteigen und dann unten neue Pigmentzellen nachgebildet werden, so dass, wenn die letzten mit der Hornschicht sich abgestossen haben, die ganze Epidermis entfärbt, aber im Derma noch reichlich Pigment angesammelt ist. In diesen Fällen wird die Fortschaffung des Pigmentes nach oben sistirt, weil die verzweigten Pigmentzellen, welche der Fortschaffung des Pigmentes dienen, an der Chorium-epidermisgrenze fehlen, dann erscheint die Stelle, auf welcher früher eine Efflorescenz gesessen hat, nicht braun, sondern hell (Leukoderma syph.). Ein Leukoderma ohne vorausgegangene maculöse oder papulöse Efflorescenzen gibt es nicht. Zuweilen schuppt die Epidermis im Centrum der leukodermatischen Stelle so sehr ab, dass sie verdünnt erscheint und namentlich das trübe Stratum granulosum fehlt, dann ist die Epidermis durchscheinend, ähnlich wie bei den Amphibien und das im Derma befindliche Pigment scheint mit bläulicher Farbe durch, und erst wenn die Oberhaut ihre normale Farbe erreicht hat, wird die ganze Stelle weiss.

Die Verhältnisse ändern sich, wenn die Papel luxurirt, dann erreicht die Infiltration der Lederhaut eine solche Intensität, dass die Pigmentbildung aufhört, die degenerirten Epidermiszellen können aber schon früher kein Pigment aufnehmen. Dasselbe schwindet aus der Epidermis und aus dem Derma. Aber die verzweigten, Pigment übertragenden Zellen bleiben eine Zeit lang erhalten, sie können nur das Pigment, das sie schon früher in sich aufgenommen hatten, nicht in die Epidermis abgeben.

Im Derma kommt es zur Resorption des früher gebildeten Pigmentes, aber nicht durch die Blut-, sondern durch die Lymphgefässe. Die Vitiligo zeigt im Beginn dieselben Erscheinungen; das in der Lederhaut gebildete Pigment wird nicht in die Oberhaut der erkrankten Stellen getragen, sondern wird in die Peripherie geschleppt, wo es sich anhäuft. Beim Fortschreiten des Leidens verlieren die Bindegewebszellen die Eigenschaft der Pigmentbildung und können durch Vesicantien nur vorübergehend dazu angeregt werden. Bei Albinismus universalis hängt der Pigmentmangel meist mit hereditären Verhältnissen zusammen, bei Albin. partialis ist vermöge der Vertheilung desselben ein Einfluss des Nervensystems höchst wahrscheinlich. Für die melanotischen Tumoren, die ja ihren Ausgangspunkt von pigmentirten Körpertheilen nehmen, ist kein

Grund vorhanden, eine abweichende Pigmentbildung anzunehmen. Der chemische Nachweis des Eisens oder dessen Mangel können weder für noch gegen die Pigmentbildung aus Blutfarbstoff sprechen. Es ist ja nachgewiesen (Martin Schmidt), dass notorisches Hämosiderin mit der Zeit sich so verändert, dass kein Fe mehr in ihm nachweisbar ist; in derselben Hautstelle kann das Pigment des Derma Eisen nachweisen lassen, das der Epidermis nicht, was durch die Veränderung des Farbstoffes während des Aufsteigens leicht erklärt wird.

Eine Funktion im Haushalte des Organismus ist dem Pigment nachweisbar im Auge aller Lebewesen zugetheilt. In der Haut fungirt es nur bei den Amphibien und Reptilien, die durch Wärme hell, durch Kälte dunkel werden und auf diese Weise die Wärmeabgabe bis zu einem gewissen Grade reguliren können, — beim Menschen kann es in der Haut nur als ein Ueberrest aus früheren Entwicklungsepochen gelten, der eventuell zu pathologischen Bildungen Veranlassung geben kann. (*Autoreferat.*)

Herr **Jarisch** (Innsbruck) hat die interessante Beobachtung gemacht, dass an dunkel pigmentirten Stellen und an der Negerhaut das Pigment in den suprapapillaren Basalzellen ganz oder grösstentheils fehlt, dass es dagegen fast nur in der Tiefe der Retezapfen vorhanden ist. Diese Thatsache passt durchaus nicht zur mechanischen Theorie, nach welcher anzunehmen wäre, dass das Pigment hauptsächlich an den Papillen, die den Hauptsaft- und Blutstrom in sich führen, zu finden wäre.

Bei Pigmentatrophieen, der Leucopathia congenita, dem Vitiligo und dem Leucoderma syphilitic. fand Jarisch als constanten Befund Zellwucherungen um die Gefässe der Haut.

Was nun den Pigmentschwund bei pathologischen Processen anbetrifft, so ist nach Jarisch die Möglichkeit der Pigmentresorption nicht von der Hand zu weisen. Dafür sprechen vor Allem die Untersuchungen Karg's über die Entfärbung transplantirter Negerhaut, ferner der Befund von pigmentlosen Basalzellengruppen in Negerhaut, wobei scholliges Pigment im Corium lag, welches Pigment aus dem Epithel zu stammen scheint. Bei Leukopathieen findet man viele chromatophore Zellen in der dunklen Umgebung der hellen Partieen. Die Zellwucherung um die Gefässe scheint im Zusammenhang mit Pigmentschwund im Epithel zu stehen, besonders da Vitiligoflecken auffallend oft eine Correspondenz mit den Gefässbezirken zeigen. Beim Haar liegt an den peripheren Partieen der Matrix das Pigment in den Zellen und zwar distal gegen die Haaraxe, in den centralen Partieen zwischen den Zellen. Aus der Pigmentarmuth der Papille und der Lage des Pigmentes in den Matrixzellen folgert J., dass nicht alles Haarpigment vom Corium aus einwandert.

Discussion.

Herr **Krohmayer** (Halle) glaubt nicht, dass das Pigment der Basalzellen immer vom Pigment der Cutis abstammen muss. Aus der Gestalt der sternförmigen Bindegewebszellen hält er ihre Beweglichkeit nicht für erwiesen, er glaubt vielmehr, dass sie feste Bindegewebszellen sind, die in der Papille, nie aber im Epithel liegen. Bei Pigmentflecken fand Krohmayer den Papillarkörper atrophisch, zellarm und elastisches Gewebe enthaltend.

Herr **Blaschko** (Berlin) empfiehlt als geeignetes Object für das Studium der Pigmentirungen die Fusssohlen junger schwarzweisser Kätzchen. Seine Anschauungen formulirt er dahin:

1. Unter dem Einfluss von Sonnenlicht bildet sich bei Wirbelthieren dunkles Pigment.
2. Durch Zuchtwahl entwickeln sich stark pigmentirte und pigmentlose Species, Racen und Individuen.
3. Es ist zu unterscheiden Pigmentbildung, Pigmenttransport und Pigmentzerstörung. Pigment bildet sich an den Gefässen, wird durch Zellen zur Epidermis transportirt und dort zerstört.
4. Ueberpigmentationen erfolgen durch atavistischen Rückschlag in stärker pigmentirte Racen oder durch individuelle Empfindlichkeit gegen Sonnenlicht.

Von den Sonnenlichtpigmentationen sind zu trennen:

1. Weisse und bunte Pigmente.
2. Nach andauernden Entzündungen entstandene Pigmente.
3. Pigment in inneren Organen bei Melanose.

Albinismus beruht auf fehlender Pigment*bildung*, Pigment*transport* oder Pigment*aufnahmefähigkeit* der Epidermiszellen.

Fehlen der Pigmentbildung kann bedingt sein:

1. durch Fehlen des Sonnenlichts,
2. durch atavistischen Rückschlag in pigmentlose Arten.

Der Pigmenttransport kann fehlen durch Mangel der transportirenden Zellen oder durch Schwierigkeiten, die sich auf dem Wege zur Epidermis entgegenstellen.

Herr **Ehrmann** (*Schlusswort*).

Den sehr interessanten Ausführungen *Jarisch's* gegenüber bemerkt E., dass *Jarisch's* Funde sich mit der Anschauung von der Uebertragung des Pigmentes aus dem Derma in die Epidermis sehr wohl vereinigen lassen. *Ehrmann* hat auch eine Resorption von Pigment aus der Lederhaut immer angenommen, er hat sich nur *Riehl* gegenüber dagegen ausgesprochen, dass, wo eine Anhäufung des Pigmentes im Derma und eine Entblössung der Epidermis von demselben gefunden wird, man ein Zurückschleppen des einmal in die Epidermis gebrachten Pigmentes aus der *Epidermis* in das Derma nicht anzunehmen braucht, weil das Paradoxon, dass bei der Syphilis einmal Hyperchromie, das andere Mal Entfärbung stattfindet, sich durch *Ehrmann's* Anschauung einfacher erklären lässt und diese Anschauung besser mit *allen* Thatsachen übereinstimmt. (*Autoreferat.*)

Herr **Robinson,** New-York:

Ueber Xanthoma diabeticorum.

Das Xanthoma diabeticorum unterscheidet sich vom gewöhnlichen Xanthom hauptsächlich durch plötzliche Entwicklung und schnelle Involution, welch letztere nach Monaten oder Jahren eintreten kann. Die Knötchen, von fester Consistenz und gelb-röthlicher Farbe verschiedener Nüancirung, verschwinden meist spurlos, ihr Hauptsitz sind die Streckseiten der Extremitäten und der Rumpf, Icterus war nicht gleichzeitig

vorhanden. In dem von Robinson beobachteten Falle fand sich mikroskopisch — nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Färbung mit Borax-Carmin, Hämatoxylin, Eosin oder Indulin und Vesuvin — folgendes: An frischen Efflorescenzen sind Hornschicht und Rete normal, die Capillaren im Papillarkörper sind erweitert und zeigen Endothelwucherung und perivasculäre Zellansammlung. Bei der Neubildung im Corium ist das Bindegewebe durch Zellanhäufungen in kleine Bündel getrennt; die Zellen sind lymphoide Elemente, ovale Zellen mit Kern und epitheliale Zellen. In der Mitte des Tumors findet sich fettig degenerirtes Gewebe, in dessen äusserem Rande fettig granuläre Xanthomzellen und Xanthom-ähnliche Zellen vorhanden sind. Die Tumoren zeigen deutlich lappigen Bau, sie scheinen von den Haarfollikeln und Drüsen auszugehen und sich in den Lymphgängen und perivasculären Räumen zu verbreiten. Der Bau älterer Tumoren bietet nichts Abweichendes.

Nachtrag zu dem Bericht über die Verhandlungen der pathologisch-anatomischen Section auf dem X. internationalen Congress [1]).

Ch. Firket, Lüttich:

Ueber eigenthümliche Veränderungen der Epidermis an der Oberfläche einer fibrösen Geschwulst der Analgegend. Mit Demonstration mikroskopischer Präparate.

Man sieht an den Präparaten mehrere Herde von zellengrossen, hyalinen, mehr oder weniger regelmässig abgerundeten Massen, deren grössere sich durch Pikrokarmin intensiv gelb färben; sie finden sich zwischen den sonst wenig veränderten Zellen des Rete Malpighi; in ihrem Inhalt sieht man keinen Kern, wohl aber mehrere schwarze kleine Kügelchen. Die kleineren Massen nehmen durch das Reagens eine mehr rothe Farbe an und scheinen zuerst zwischen den intercellularen Vorsätzen der Epidermiszellen zu liegen.

Firket hält diese Massen für Exsudations- resp. Degenerationsproducte; er weist aber darauf hin, dass die grossen gelben Massen eine gewisse Analogie zeigen mit den hyalinen Massen, die in den Cancroiden der Haut häufig vorkommen, und die in den letzten Zeiten von mehreren Autoren als parasitäre Gebilde betrachtet wurden. *Autoreferat.*

Hanau (Zürich), Atrophie der Schilddrüse bei Cretinismus mit Bemerkungen über das Verhältniss von Cretinismus zu Myxödem.

Hanau hat in drei Fällen die makroskopisch abnorm kleine Thyreoidea erwachsener Cretins mikroskopisch untersucht und gefunden, dass ein verschieden hoher Grad von Schwund der Drüsenzellen bei gleichzeitiger Zunahme des interstitiellen Gewebes vorlag. Zum Theil finden sich besonders bei extremer Atrophie nur unregelmässige kleine Lücken im Stroma, welche kleine Anhäufungen von Epithelien enthalten, zum Theil rundliche Höhlungen mit Colloïd gefüllt, aber ohne oder mit rudimentärem, unvollständigem, abgeplatteten Epithel. Indessen ist nie,

1) Die Autoreferate über die von Firket und Hanau gehaltenen Vorträge sind bei der Redaction leider nicht mehr so rechtzeitig eingetroffen, dass sie in dem Congressbericht in No. 18/19 noch aufgenommen werden konnten.



wie es in extremen Stadien des Myxödems vorkommen kann, der Schwund ein totaler, es finden sich sogar öfters kleinere Knoten von Epithelialgewebe gut abgegrenzt vor, welche die verschiedenen Stadien der embryonalen Entwickelung der Schilddrüsensubstanz zeigen. H. hält dafür, dass dieselben auf compensatorischer Hypertrophie von embryonalen Resten (Wölffler) beruhen. Leukocyteninfiltrationen fehlen nicht, sind aber im Gegensatz zu der rascher verlaufenden myxödematösen Atrophie spärlich.

Auf Grund dieser Befunde ist H. der Ansicht, dass in der Pathogenese des Cretinismus die Atrophie der Schilddrüse das Primäre sei, alles Andere Folge. Damit ist der Cretinismus dem Myxödem und der Cachexia strumipriva (im Gegensatz zu Bircher's Ansicht) als völlig analog zu erachten, zumal die verschiedenen Differenzen im klinischen wie im anatomischen Bild sich durch die mehr nebensächlichen Verschiedenheiten des zeitlichen Verlaufs der Atrophie, des Grades desselben und des Alters der Befallenen erklären lassen. Dass ein Cretin weiter lebt, während ein Myxödematöser stirbt, beruht darauf, dass der erstere noch einen Rest von Schilddrüsengewebe behält, der bei letzterem auch verloren geht. So ist es auch verständlich, dass Bircher's Cretine nach Totalexstirpation ihres Kropfes der Kachexia thyreopriva verfallen musste, ebenso wie ein Mensch mit chronischer Nephritis nach Entfernung seiner kranken Nieren urämisch würde. (Demonstration.)

Autoreferat.

Referate.

Gebhardt, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberculösen Giftes. (Virchow's Archiv, Bd. 119, 1890, p. 127.)

Die durch Hirschberger's Untersuchungen festgestellte Thatsache, dass die Milch tuberculöser Kühe in 55 % der Fälle infectiös ist und der weitere Umstand, dass die früheren Stadien der Erkrankung oft unbeachtet bleiben, legt die Gefahr nahe, dass auch bei Ausschluss deutlich tuberculöser Kühe infectiöse Milch zum Verkauf gelangen kann. Da es sich nun für gewöhnlich nur um ein Gemisch der Milch mehrerer Thiere handelt, so war es von Interesse zu untersuchen, ob die durch die Mischung bedingte Verdünnung die Möglichkeit einer Infection beseitige. Zehn verschiedene Milchsorten wurden zu diesem Zwecke durch subcutane und intraperitoneale Impfung mit negativem Resultat geprüft. Diese verhältnissmässig wenig zahlreichen Versuche lassen natürlich noch keine verallgemeinernden Schlüsse zu, aber sie gaben nun Veranlassung, die Wirkung der Verdünnung auf tuberculöses Material überhaupt zu prüfen. Zunächst wurde Milch tuberculöser Kühe benutzt, die für sich und in geringer Verdünnung Tuberculose erzeugte, in drei Versuchsreihen aber in einer Mischung von 1:40, 1:50, 1:100 unwirksam blieb. Man kann daraus schliessen, dass die Gefahr einer tuberculösen Infection

durch die Mischung der Milch möglichst vieler Kühe vermindert oder aufgehoben wird. Verf. brachte dann Sputum und Reinkultur zur Anwendung. Mittelst einer zunächst hergestellten wässrigen Emulsion wurden die gewünschten Verdünnungen hergestellt und zu subcutanen und intraperitonealen Injectionen und zu Inhalationen mit dem Buchner-schen Apparat verwandt. Es zeigte sich, dass eine Verdünnung von 1 : 10000 die infectiöse Wirkung nicht aufhob. Wurden die Flüssigkeiten dagegen verfüttert, so konnte schon mit einer Mischung von 1—8 keine Infection mehr erzielt werden. Bei Injection und Inhalation erwies sich ferner eine mit Reinkultur hergestellte Verdünnung von 1:40000 noch wirksam. Aus den anatomischen Befunden ist u. A. zu entnehmen, dass eine Tuberculose im Allgemeinen um so rascher vorschritt, je grössere Mengen zur Infection benutzt wurden. Ferner gelangte Verf. zu einer Empfehlung der subcutanen Infectionsmethode für solche Versuche, da sie neben anderen auch den Vortheil bietet, dass man die Entstehung eines Localprocesses bequem beobachten kann. *Ribbert (Bonn).*

Wohlgemuth, Zur Pathologie und Therapie der skrophulös-tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste bei Kindern bis zu 10 Jahren. (Archiv für Kinderheilkunde, XI, 1890, pag. 333.)

Die Entzündungen der Lymphdrüsen sind streng zu trennen in die rein entzündlichen Adenitiden und in solche, bei welchen der Tuberkelbacillus die Ursache bildet. Bei jugendlichen Kindern finden sich besonders an den Halsdrüsen oft Entzündungen, die meistens von einer Primäraffection des Mundes oder der Rachenorgane ausgehen, oder nach Infectionskrankheiten entstanden sind. Sie sitzen gewöhnlich am Unterkieferwinkel, oder am vorderen Rande des Sterno-kleido-mastoideus und gehen meistens in abscedirende Eiterungen mit schwerer Betheiligung des ganzen Organismus unter hohem Fieber über. Die ganze Krankheit, schwindet aber plötzlich durch Oeffnung des Abscesses. An exstirpirten Drüsen dieser Art findet man nie Verkäsungen oder Tuberkel, im Eiter ist nur der Streptococcus pyogenes nachzuweisen, niemals der Tuberkelbacillus.

Dagegen haben die sogenannten skrophulösen, seit dem Nachweis der immer in ihnen vorkommenden Tuberkelbacillen durch Koch, richtiger tuberculösen Lymphdrüsenerkrankungen einen sehr chronischen, fieberlosen Verlauf mit ganz geringer Wirkung auf das Allgemeinbefinden. Die exstirpirten Drüsen zeigen immer eine Verkäsung, selbst die allerkleinsten, und bei Vereiterung bleibt sowohl nach spontanem Durchbruch wie auch nach Incision die definitive Heilung aus, es entstehen vielmehr Fistelgänge. In den erkrankten Drüsen lassen sich ausserdem regelmässig massenhafte Tuberkelbacillen nachweisen.

Verf. hat nun eine Reihe von solchen localen Drüsentuberculosen auf ihr Vorkommen in verschiedenen Lebensaltern und verschiedenen Körperregionen hin untersucht. Am häufigsten findet sich die locale Drüsentuberculose im Alter von 1 bis 10 Jahren (24,15%). In Bezug auf die Körpergegenden sind die Halslymphdrüsen am meisten der Erkrankung durch Tuberculose ausgesetzt (93%) am wenigsten die Cubital- und die Poplitealdrüsen (0,23%). Verf. kann daher nur dem Ausspruch v. Bergmann's beistimmen, welcher die Halsdrüsener-

krankung als den „wahren Repräsentant der Scrophulose“ bezeichnet. Von beiden Geschlechtern soll nach Bruhn das weibliche Geschlecht ein Ueberwiegen der Erkrankungen zeigen. Verf. konnte dies nicht bestätigen, da unter seinen 430 Fällen 207 männliche und 223 weibliche sich befanden. In 37,5 % seiner Fälle konnte Verf. hereditäre Belastung nachweisen (Bruhn in 77,5 %).

Die Prognose der localen Drüsentuberculose stellt Verf. nicht ganz so schlecht wie die meisten Autoren, und zwar ist seiner Ansicht nach die Prognose günstiger bei jungen Kindern und bei Drüsenerkrankungen von mehr localem Charakter. Als einzig rationelle Therapie bezeichnet er eine möglichst frühe Exstirpation der erkrankten Lymphdrüsen.

Windscheid (Leipzig).

Grab, Ueber die Immunität der Bevölkerung in Ortschaften mit Kalkindustrie gegen Lungenschwindsucht. (Prager medicinische Wochenschrift, 1890, No. 23.)

Auf Grund langjähriger Erfahrung kommt der Autor bezüglich des im Titel angegebenen Zustandes zu folgenden Schlüssen:

1) Es ist thatsächlich eine Immunität der Kalkofenarbeiter gegen Lungenschwindsucht zu beobachten.

2) Diese Wirkung der Kalkindustrie erstreckt sich aber in Hlubotschep (dem Wohnorte des Verf., woselbst viel Kalköfen sich befinden, Ref.) auf die gesammte Bevölkerung und tritt bei derselben in der Zahl der Erkrankung deutlicher zu Tage, weil die meisten Kalkofenarbeiter anämisch sind und an chronischem Magenkatarrh leiden, während die übrige Bevölkerung diese Nachtheile der Kalkindustrie nicht zu tragen hat.

3) Die heilsame Wirkung der Luft in der Umgebung der Kalköfen gibt sich auch bei Personen zu erkennen, welche sich längere Zeit in Hlubotschep aufhalten und an Lungentuberculose 1. oder im Beginne des 2. Grades leiden.

Dittrich (Prag).

Auché et Lespinasse, Sur un cas d'érythromélalgie ou névrose congestive des extrémités. (Rev. de méd. 10. déc. 1889, p. 1049.)

Der kräftige Mann von etwas melancholischem Charakter hatte von seinem 23. Jahre ab in seinem Beruf abwechselnd in der Nähe eines sehr warmen Ofens und mit seinen Händen in kaltem Wasser zu arbeiten. Seitdem datirte er den Beginn seines Leidens, das infolge eines schweren Panaritiums am rechten Daumen in der rechten Hand bedeutend zunahm, während die linke Hand seltener davon befallen wurde. Unter dem Einfluss der Wärme, schon der Bettwärme, trat eine starke Hyperämie namentlich an der rechten, schwächer an der linken Hand und an beiden Füssen ein mit schmerzhaftem Brennen und Erhöhung der Hauttemperatur um 3—4 Grade, Anschwellung und grosser Druckempfindlichkeit der Hoden, Herzklopfen und Ohrensausen, Erscheinungen, welche durch die Einwirkung der Kälte und Hochlagerung der Extremitäten sofort verschwanden. Sensibilität und Motilität der Arme und Beine waren, abgesehen von dem durch das Panaritium verkrüppelten Daumen, normal. Die Pupillen zeigten nichts Besonderes.

Romberg (Leipzig).

Martius und **Hansemann,** Ein Fall von Myotonia congenita intermittens. (Virchow's Archiv, Bd. 117, p. 587.)

Martius beobachtete bei einem 21jährigen Manne eine besonders an den Vorderarmen, weniger am Biceps und an der Kaumusculatur ausgesprochene Erkrankung, die in anfallsweise auftretenden, mindestens mehrere Stunden währenden, tonischen Muskelcontractionen ihren Ausdruck fanden. Die Anfälle wurden durch die Einwirkung niederer Temperaturen ausgelöst, traten daher vor allem im Winter ein, während der Kranke im Sommer oft Wochen und Monate lang unbehelligt blieb. Der objective Befund an der Musculatur entsprach nahezu in allen Einzelheiten der „myotonischen Reaction“, wie sie von Erb für die Thomsensche Krankheit eingehend beschrieben wurde. Von dieser musste indessen der vorliegende Fall getrennt werden wegen der Beschränkung der Affection auf bestimmte Muskelgruppen, wegen des anfallsweisen Auftretens der Erkrankung, wegen des Verschwindens der myotonischen Reaction mit dem Aufhören der Contractionen.

Hansemann untersuchte ein von Martius exstirpirtes Muskelstückchen und bestätigte zunächst die Beobachtung Erb's über die erhebliche Verbreiterung der Muskelfasern, die in der Norm bis zu 80, hier aber bis 130 μ im Querdurchmesser betrugen. Ausserdem fand sich eine Schlängelung der Fasern und eine erhebliche Zunahme der Muskelkerne, die entweder wie Perlenschnüre aneinandergereiht waren oder zerstreut lagen. Theilungsvorgänge konnten an ihnen nicht mehr wahrgenommen werden. *Ribbert (Bonn).*

Alonzo, G., Sulle alterazioni delle fibre nervose in seguito al congelamento dei tessuti soprastanti. (Aus dem Laboratorium für allg. Pathologie zu Catania. — Archivio per le scienze mediche, Vol. XIII, Fasc. 2, p. 229, 1889.)

Der Verfasser verwendete zur experimentellen Erzeugung von Nervendegeneration behufs Studium der degenerativen und regenerativen Vorgänge im Nerven eine bisher noch nicht angewandte Procedur, nämlich die Einwirkung beträchtlicher Kältegrade. Es wurde mittelst Kältemischungen (Kochsalz und Schnee) oder Aetherzerstäubungen von verschiedener Intensität und Dauer (Näheres über die Versuchsanordnung cf. Original) bei einer Anzahl von Kaninchen und Meerschweinchen starke Temperaturerniedrigung der Haut, meist über dem Malleolus internus erzeugt und dann der an dieser Stelle sehr oberflächlich gelegene Nervus tibialis posticus der nach verschieden langer Zeit getödteten Thiere nach Ranvier's Methode untersucht. Dabei fand der Verf. Veränderungen ähnlich den nach anderen experimentellen Ursachen (Schnitt, Dehnung etc.) beobachteten; sie waren direct proportional der Zeitdauer und Häufigkeit der Kälteeinwirkung, umgekehrt proportional dem Temperaturgrade und der Tiefe der Lage des Nerven, am meisten am Orte der Einwirkung und peripher davon, wenig oder gar nicht in centraler Richtung ausgeprägt. Die Processe bestanden in Zerfallen des Markes zu Tropfen und Einwanderung von Leukocyten und beim Axencylinder in Anschwellungen an verschiedenen Stellen, Einschnürungen, Zerfall in Tropfen, die von ausgewanderten Leukocyten aufgenommen würden. Schliesslich bekommt die Nervenfaser ein Aussehen wie im embryonalen

Zustande. Die Schwann'sche Scheide bleibt stets intact; mitunter ist dies auch bei einigen Fasern in toto der Fall.

Die Regeneration scheint ebenfalls analog der nach Schnitt und Dehnung des Nerven beobachteten zu verlaufen. *Wesener* (*Freiburg i. B.*).

Herzfeld, Beiträge zur Anatomie des Schwellkörpers der Nasenschleimhaut. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. XXXIV, Heft 2.)

Die Arbeit beschäftigt sich namentlich mit einer Widerlegung der von Voltolini in seinem Lehrbuch über die Krankheiten der Nase ausgesprochenen Behauptung, dass sich in der Nasenschleimhaut des Menschen keine Muskelfasern und keine elastischen Fasern vorfänden, während derselbe in seinem früheren Werke „Rhinoskopie und Pharyngoskopie" das Vorkommen wenigstens von elastischen Fasern betont hatte und Kölliker und Zuckerkandl auch Muskelfasern in dem Schwellgewebe antrafen. Das Vorhandensein einer reichlichen organischen Musculatur rings um die Hohlräume des Schwellkörpers konnte nun Verf. an Serienschnitten durch die Nasenschleimhaut nachweisen, wofür die Wahrscheinlichkeit sich ihm schon a priori aus der Analogie mit dem Bau anderer Schwellkörper und aus der klinischen Beobachtung des An- und Abschwellens des Schwellkörpers der Nase während der rhinoskopischen Untersuchung ergeben hatte. Diese Musculatur ist namentlich in der unteren Muschel entwickelt, fehlt aber auch im Gesammtgebiete der Regio respiratoria und in der Regio olfactoria und am Septum in den Arterien und Venenwandungen nicht. Am Septum findet sich aber kein eigentliches Schwellgewebe, wie Bresgen und Ziem aus der intra vitam vorhandenen und auf Druck leicht verschwindenden und wiederkehrenden Schwellung geschlossen hatten, vielmehr erklärt sich diese Beobachtung aus dem mikroskopisch allein nachweisbaren Vorhandensein zahlreicher Venenplexus und Drüsen, wie sich auch schon makroskopisch das Gewebe über dem Septum weich und schwammig zeigt gegenüber dem festen und soliden Gefüge der Muschelschleimhaut. Uebrigens fand Zuckerkandl echtes Schwellgewebe am Boden und dem Septum der Nasenhöhle bei Pflanzenfressern. Wie Aschenbrandt experimentell erwies, steht die Musculatur des Schwellkörpers unter dem Einfluss des Ganglion sphenopalatinum, das abwechselnd einen vasodilatatorischen und vasoconstrictorischen Einfluss ausübt. Beim Abschwellen spielen ferner die elastischen Fasern im bindegewebigen Gerüst des Schwellkörpers eine bedeutende Rolle, die nach den mit denjenigen Zuckerkandl's in Einklang stehenden Untersuchungen des Verf. sehr reichlich vorhanden sind. Durch das Vorhandensein der unter Nerveneinfluss stehenden Musculatur und der elastischen Fasern lässt sich die Erection vollkommen befriedigend erklären, und es bedarf nicht der überdies anatomisch unbegründeten Theorie Voltolini's. Dieser führt die Erection auf die Verbindung der Gefässe des Schwellkörpers mit den in den Knochenkanälen stets offen erhaltenen Knochengefässen zurück und sucht seine Annahme zu stützen durch die Behauptung, dass die Gegenden der Muschel, wo Schwellgewebe vorhanden ist, von zahlreichen Löchern durchbohrt sei, während die knöcherne Nasenscheidewand glatt sei. H. fand aber, dass auch die mittlere Muschel und die obere in ganzer Ausdehnung viele Furchen, Rinnen und Löcher zeigen und dass

die Muscheln überhaupt den Bau spongiöser Knochen besitzen, und an Schnitten durch injicirte Präparate sah er, dass das Schwellgewebe vom Knochen scharf abgesetzt ist und nur an einigen Stellen eine Vene aus dem Knochen in das Bindegewebe der Schleimhaut hineintritt. So vollzieht sich nach H. der Blutlauf in den Schwellkörpern in der Weise, dass das Blut aus den Arterien in Capillarnetze im Periost, den Drüsen und dem conglobirten Gewebe strömt, dann in die Cavernen kommt und durch die in deren Wandungen vorhandene Musculatur in die Venen gepumpt wird, die 5 verschiedene Abflussgebiete haben; nach der äusseren Nasenöffnung, nach der Schädelhöhle, der Augenhöhle, zum Gaumensegel und in die Flügelgaumengrube. Entgegen Voltolini, der die Schwierigkeit der Stillung von Blutungen aus der Nasenschleimhaut auf den Zusammenhang der Schwellkörpergefässe mit den starren Knochengefässen zurückführt, erklärt sie Verf. aus der Schwierigkeit, den Ort der Verletzung zu finden; ist dieser erkannt, so ist die Blutstillung leicht.

Riese (Freiburg).

Bonome, A., Sul trasporto retrogrado degli emboli nelle vene e sull' embolia crociata. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Padua. — Archivio per le scienze mediche, Vol. XIII, Fasc. 3, p. 267, 1889.)

Nach kurzer Uebersicht über die bisherige Literatur theilt der Verfasser je einen Fall von retrograder und paradoxer Embolie ausführlich anatomisch und histologisch mit.

Im ersten Falle handelte es sich um ein kleinzelliges Sarkom der Thyreoidea, das zur sarcomatösen Thrombose der von ihm ausgehenden Venen bis zum rechten Vorhof geführt hat; weiter fand sich ein maligner Thrombus im rechten Herzohr. Secundäre Knoten fanden sich in den Coronarvenen sowie in der Leber, in letzterer deutlich von den Venae hepaticae ausgehend.

Der Autor erörtert das Zustandekommen der Embolieen hierauf und schreibt es einerseits der Herabsetzung der Aspirationskraft des Herzens und der Circulation in den Venen, andererseits der Unregelmässigkeit der Respirationsbewegung zu, die eine Folge des Druckes des Neoplasmas auf Trachea, Bronchien und Vagi war.

Im zweiten Falle sass der primäre Tumor in den Weichtheilen der Subscapulargegend und hatte eine maligne Thrombose in der Vena axillaris erzeugt. Ferner fand sich ein Thrombus im rechten Herzohr, der durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof hineinreichte. Metastatische Knötchen waren im Gehirn, Rückenmark, beiden Nieren und Nebennieren, ein einziger ganz kleiner in der rechten Lunge.

Wesener (Freiburg i. B.).

Bonome, A., Contribuzione allo studio degli adenomi del fegato. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Padua. — Arch. per le scienze mediche, Vol. XIII, Fasc. 3, p. 345, 1889.)

Im ersten Falle fand sich bei der Autopsie ausser Ascites, Magenblutung und einer älteren Thrombose der Pfortader eine hochgradige Veränderung der Leber. Dieselbe bestand in der Einlagerung zahlreicher Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse und darüber, ausser-

dem in interstitieller Entzündung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Knötchen aus Adenomgewebe bestanden, dessen Zellen von den Epithelien der Gallenwege abstammten.

Im zweiten Falle handelte es sich ebenfalls um interstitielle Hepatitis mit Bildung zahlreicher Knötchen. Hier waren aber die Zellen derselben augenscheinlich aus den Leberzellen hervorgegangen, während die Gallenkanälchen sich normal verhielten. Der Autor ist geneigt, die Neubildung in diesem Falle den Adeno-Carcinomen zuzurechnen.

Der mikroskopische Befund ist ausführlich geschildert und wird durch zwei Abbildungen erläutert. *Wesener (Freiburg i. B.).*

Coen, Eduardo, L'echinococco della milza. [Der Echinococcus der Milz.] (Bulletino delle Scienze mediche di Bologna, Bologna 1889, Serie VI. Vol. XXIII.)

Der Verf. beschreibt drei Fälle von Echinococcus der Milz. Der erste wurde bei einer Frau von 71 Jahren gefunden, bei welcher während des Lebens niemals Symptome aufgetreten waren, welche die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Milz lenkten. Bei der Section fand sich eine grosse Echinococcuscyste, welche sich im Innern der Milz entwickelt hatte. Die Capacität der Cyste betrug 16 ccm, ihre Gestalt war vollkommen kugelförmig; von den sich kreuzenden Durchmessern mass der eine 151, der andere 154 mm, der grösste Umfang betrug 45 cm. Die Cyste war erfüllt mit einer trüben Flüssigkeit mit atheromatöser Substanz, worin sich zahlreiche Hydatiden vorfanden. Die Milz war in zwei Theile getheilt, welche an der vorderen Wand befestigt waren, die eine an dem innern, die andre an dem äusseren Segmente. Diese Theile der Milz waren von länglich ovaler Gestalt; die erste maass mit ihrem grössten Längsdurchmesser 170 mm, mit dem queren 70 mm. Andere kleine Brocken von Milzsubstanz fanden sich in dem obern und untern Abschnitt der Wand der Cyste. Der Echinococcus hatte sich also im Innern des Organs entwickelt und es durch sein Wachsthum allmählich zersprengt und zuletzt ganz in zwei getrennte Theile zerlegt.

Der zweite Fall fand sich in der Leiche eines Mannes von 46 Jahren, welcher an Meningitis gestorben war. Während des Lebens war keine Störung von Seiten der Milz eingetreten. Die Echinococcuscyste hatte ihren Sitz an der concaven Seite des Organs, entsprang vom hintern Rand und erstreckte sich nach dem innern Rande, welchen sie um ungefähr 40 mm überschritt. Sie drang bis zu einer gewissen Tiefe in die Milz ein und war in eine dicke Kapsel eingeschlossen. Sie war von eiförmiger Gestalt mit einem Maximaldurchmesser von 80 mm und grösstem Querdurchmesser von 45 mm. Die Kapsel zeigte auf der Innenseite Kalk-Incrustationen.

Der dritte Fall wurde bei einem Manne von 41 Jahren beobachtet, welcher an Insufficienz und Stenose der Mitralis gestorben war. Keine Störung von Seiten der Milz. Die Echinococcuscyste sass am untern Drittheil der Milz, an ihrer convexen Oberfläche. Es war eine einfache Echinococcuscyste. In dem rechten Leberlappen fanden sich ebenfalls Echinococcuscysten und Tochtercysten.

Der Verfasser benutzt diese drei Fälle zu einem Studium des Echinococcus der Milz. Nach seinen Untersuchungen sind bis jetzt 58 Fälle

von Echinococcus in der Milz allein und 42 solche beschrieben worden, wo er zugleich in andern Organen vorkam. Die Männer werden vorzugsweise von dieser Krankheit befallen und am meisten sind ihr diejenigen ausgesetzt, welche viel mit Hunden umgehen (Bauern, Schlächter, Hirten u. s. w.). Der Echinococcus der Milz kommt in jedem Alter vor, mit Ausnahme, wie es scheint, der ersten zehn Lebensjahre. Die Cysten können verschiedene Grösse erreichen. Gewöhnlich ist nur eine vorhanden, selten viele zugleich. Das Organ, welches den Parasiten am häufigsten zugleich mit der Milz beherbergt, ist die Leber (36mal in 42 Fällen), dann folgt nach der Häufigkeit das grosse Netz (10 auf 42), das parietale Peritoneum (5), das Herz (4), die Lungen und die Nieren. Uebrigens ist er auch in den verschiedensten Organen des Körpers gefunden worden.

Der Echinococcus findet sich in der Milz auf der concaven oder convexen Seite, an den Rändern oder an der Spitze: sehr häufig ist er am Hilus der Milz.

Das Gewebe der Milz entzündet sich in Folge der Gegenwart des Echinococcus und bildet für den Parasiten eine Kapsel von Bindegewebe, welche verkalken und ein weiteres Anwachsen der Cyste verhindern kann. Das Milzgewebe kann durch den von der Cyste ausgeübten Druck atrophisch werden — bisweilen endlich erleidet es gar keine Veränderung.

Der Verfasser studirt auch die Symptome dieser Krankheit und ihre Ausgänge; er spricht auch weitläufig über die verschiedenen Operationsmethoden. *E. Coen (Bologna).*

Stilling, Ueber die compensatorische Hypertrophie der Nebennieren. (Virchow's Archiv, Bd. 118, p. 569.)

Bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Beziehungen der Nebennieren zum Morbus Addisonii hatte Verf. schon früher Beobachtungen über die compensatorische Vergrösserung des einen Organes nach Exstirpation des anderen gemacht und mitgetheilt. Er berichtet nunmehr über neue Fälle. In allen wurde die linke Nebenniere exstirpirt und die rechte nach einer Reihe von Monaten deutlich vergrössert gefunden. Es ging die Volumszunahme daraus hervor, dass einmal das Gewicht des Organes im Verhältniss zum Körpergewicht des Kaninchens grösser war als bei normalen Thieren und ebenso grösser als das der Nebenniere eines in einem Falle vorhandenen, aus dem gleichen Wurfe stammenden gleich entwickelten Controllthieres. Verf. beobachtete ferner, dass bei der Operation zurückgelassene kleine Reste der Nebennieren sich im Verlauf längerer Zeit beträchtlich vergrösserten.

Ribbert (Bonn).

Lustig, A., Sugli effetti dell' estirpazione del plesso celiaco. (Aus dem pathologischen Laboratorium des Hospitals Umberto I. zu Turin. — Archivio per le scienze mediche, Vol. XIII, No. 6, p. 130, 1889.)

Nach Anführung der bisherigen Ansichten über die Function des Plexus coeliacus theilt der Autor die von ihm, anfangs zu dem Zwecke, den Einfluss von Erkrankungen des Plexus auf das Zustandekommen des Diabetes insipidus aufzuklären, unternommenen Versuche mit. Er

exstirpirte den Plexus in Summa 12 Kaninchen und 2 Hunden; die Technik der Operation, das Verhalten der Thiere nach derselben bis zum Tode, sowie die Sectionsergebnisse und die mikroskopischen Veränderungen der wichtigsten Organe werden sehr ausführlich geschildert und in verschiedenen Hinsichten erörtert, so dass sie sich im Rahmen eines Referates nicht gut wiedergeben lassen, sondern in Betreff ihrer auf das Original verwiesen werden muss. Am Ende der Arbeit fasst der Autor das Ergebniss seiner Untersuchungen in einem Resumé zusammen, aus dem hier die wichtigsten Sätze angeführt seien: Die Exstirpation des Plexus coeliacus ruft an sich keine functionelle Störung des Digestionstractus hervor. Einige Stunden nach ihr tritt sehr häufig eine transitorische Meliturie auf, die bald wieder verschwindet, dagegen niemals Atrophie des Pankreas. Constant tritt Acetonurie mit progressiver Abmagerung, subnormaler Temperatur und schliesslich Respirationsverlangsamung ein; an die Acetonurie schliesst sich als secundäre Erscheinung Albuminurie an. Der Tod erfolgt durch Coma acetonicum, doch können mitunter die Thiere am Leben bleiben und dann sich vollkommen wieder erholen. Anatomische Veränderungen finden sich nur in den Nieren, und dieselben entsprechen genau denen, die man nach experimenteller Acetonvergiftung beobachtet. Ueber den ätiologischen Zusammenhang zwischen der Exstirpation des Plexus und der Acetonurie lässt sich eine Erklärung einstweilen noch nicht geben.

Wesener (*Freiburg i. B.*).

Berichte aus Vereinen etc.

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung vom 15./I. 1890. (Deutsche medic. Wochenschr., No. 4, 1890.)

P. Guttmann demonstrirt die Leiche eines Neugeborenen, welcher von gesunder Mutter abstammt, mit einem grossen Lymphangioma cavernosum an Kopf und Hals. Die Geschwulst beginnt seitlich von den Ohren, verläuft in die vordere Halsgegend und bedeckt in sitzender Stellung des Kindes die obere Thoraxapertur. Neben derbem Gewebe lässt deutliches Fluctuationsgefühl an einzelnen Stellen Cystenräume erkennen, welche auch durch Einführung einer Sonde in eine Incision constatirt werden konnten. Punktion ergab an einzelnen Stellen eine braunröthliche, trübe Flüssigkeit, welche eiweissreich war, ziemlich reichlich Fibrin enthielt und mikroskopisch Lymphkörperchen, rothe Blutkörperchen in mässiger Menge und Fetttropfen aufwies. An einer anderen Stelle lieferte die Punktion reines Blut. Bei anscheinend normaler Function der Organe lebte das Kind nur 4 Tage. Genauere Untersuchung des Falles soll noch stattfinden.

O. Rosenthal stellt einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus vor. 23jähriges Individuum, bis zum 12. Jahr als Mädchen erzogen, erlernte dann das Schlosserhandwerk; sexuelle Neigung zum weib-

lichen Geschlecht trat früh auf. Die Stimme ist männlich, Bartwuchs vorhanden, dagegen kleine, untersetzte Gestalt und etwas Weibliches im Gesichtsausdruck. Die Schamhaare laufen, wie beim Weibe, vom Mons veneris in 2 Schenkeln abwärts zum Damm. Zwei Wülste, die für Labia maiora angesehen werden könnten, stellen ein gespaltenes Scrotum dar, dessen rechte Hälfte eine Hernie enthält, während die linke leer ist. Hoden sind keine zu fühlen, so dass wohl doppelseitiger Kryptarchismus anzunehmen ist. In der Mitte der beiden Scrotalhälften liegt, dem Sitze einer Clitoris entsprechend, der nur mässig entwickelte kleine Penis mit normalen Corpora cavernosa, ohne Praeputium. Die Glans ist nicht durchbohrt; an ihrer Unterfläche eine Furche, von der aus eine mit Rinne versehene Falte zum Damm zieht und den Penis dort fixirt. Die Rinne mündet am Damm in die trichterförmige Oeffnung der Urethra. Die Untersuchung per Rectum giebt über die Lage der Hoden keinen Aufschluss.

Sitzung vom 22./I. 1890. (Deutsche med. Wochenschr., No. 5, 1890.)

Löwenmeyer zeigt Präparate von einem 18jährigen Manne, bei dem intra vitam nur eine schwere, rapide fortschreitende Anämie diagnosticirt werden konnte. Die Section ergab im Darm, Leber, Milz und Niere, hauptsächlich auf der Oberfläche der Organe, aber auch in ihrem Parenchym kleine runde, weissliche Einlagerungen, die sich mikroskopisch als Anhäufung von Rundzellen erwiesen. Das Hauptinteresse des Falles besteht darin, dass die Veränderungen lymphoider Natur derartig auf eine bestimmte Gruppe von Organen beschränkt sind, wie dies in der Literatur bisher nicht beschrieben ist.

H. Neumann hat unter 48 Typhuskranken in 11 Fällen Typhusbacillen im Harne mikroskopisch und durch Cultur nachgewiesen; der zur Untersuchung verwandte Harn wurde jeweils mit sterilisirtem Katheter geholt und in sterilisirtem Reagensglas aufgefangen. Die Bacillen können nur dann im Urin zur Ausscheidung gelangen, wenn sich in den Nieren kleine Bacillenherde bilden (welche auch in den anderen Unterleibsorganen und vielleicht in der Haut [Roseola] vorkommen); wenn diese Herde, welche gewöhnlich gleichzeitig mit der Roseola entstehen, durch die um sie auftretenden reactiven Entzündungsvorgänge in offene Communication mit den Harnkanälchen gelangen, so können sich die Bacillen mit dem Harnstrom mischen und finden in der Blase einen günstigen Ort zur Vermehrung. Dort beobachtete Verf. „noch am 10., 16., 21. Tag in der Reconvalescenz nach Typhus virulente Bacillen im Harn", was für die Prophylaxe des Typhus von Bedeutung zu sein scheint.

Sitzung vom 29./I. 1890. (Deutsche medic. Wochenschr., No. 6, 1890.)

A. Blaschko stellt einen 36jährigen Mann vor mit einem auf lupösem Boden entstandenen Epitheliom der linken Wange. Lupus seit dem 4. Lebensjahre; seit einem Jahre Pyrogallussäurebehandlung. Ein nach Angabe des Pat. schon früher einigemal erschienener ulceröser Process auf der linken Wange trat vor einigen Monaten wieder auf; seit etwa 3 Wochen wächst das Geschwür rapid, hat Handtellergrösse erreicht und stark gewulstete Ränder bekommen. Mikroskopisch ergiebt sich ein Carcinom, das sich durch sehr dünne, dendritisch verzweigte Epithelzapfen auszeichnet,

deren Ausläufer mit einander verschmelzen, so dass eine netzförmige Zeichnung entsteht. Das Stroma ist sehr reich an elastischen Fasern; vielleicht hat der Lupus alles andere Gewebe ausser den resistenten, elastischen Fasern zerstört, zwischen welche dann die Epithelzapfen hineinwucherten. Bisher sind 58 Fälle von Lupuscarcinom in der Literatur bekannt geworden.

Virchow demonstrirt eine Anzahl von Gypsabgüssen, welche eine Ausbeutung der Reise des Herrn Dr. Arning zur Erforschung der Lepra der Sandwichinseln darstellen. Dieselben, von Herrn Castan angefertigt, zeigen in vorzüglicher Weise die verschiedenen der Lepra eigenthümlichen Veränderungen.

Sitzung vom 12./II. 1890. (Deutsche medic. Wochenschr., No. 9, 1890.)

Virchow erörtert in der Discussion über den Vortrag Olshausen's „Ueber Extrauterinschwangerschaft" die Frage, ob es überhaupt keine Abdominal- und Ovarialschwangerschaften giebt, ob sie nicht vielmehr alle Tubarschwangerschaften sind. Mit letzterer Annahme steht das Vorkommen grosser, vollkommen ausgetragener Extrauterinfrüchte nicht im Einklange, da bei ihnen doch einmal im Verlaufe der Entwickelung die Tube hätte bersten müssen. Zur Entscheidung der Frage im einzelnen Falle ist darauf zu achten, ob neben dem Fruchtsacke noch die vollständig erhaltene Tube vorhanden ist. — Ferner bespricht Virchow die Ursache, aus welcher das Ei manchmal in der Tube zurückbleibt und nicht in den Uterus gelangt, wodurch dann die Bedingung zur Tubenschwangerschaft gegeben sind. Er hält es für das Wahrscheinlichste, dass hier Anomalieen in der Richtung der Tube maassgebend sind; in einem von ihm veröffentlichten Falle war durch Adhäsionen eine Knickung der Tube herbeigeführt und so augenscheinlich ein Hinderniss für das Passiren des Eies geschaffen worden.

Sitzung vom 19./II. 1890. (Deutsche medic. Wochenschr., No. 9, 1890.)

O. Israel demonstrirt einen Fall von multiplen Sarkomen mit vorwiegendem Sitz am Periost und im Knochenmark. In letzterem erscheinen die Tumoren theils als circumscripte Knoten, theils mehr als diffuse Infiltration; vom Periost der Rippen und der Extremitätenknochen wachsen sie in die benachbarte Musculatur hinein. Die grösste Geschwulst, an der rechten Darmbeinschaufel, ist aus mehreren Knoten confluirt und vielleicht als primärer Tumor für zahlreiche, ausserdem im Körper vorhandene Metastasen anzusehen. Doch will Israel kein endgültiges Urtheil über den Fall abgeben, da die Blutuntersuchung und der Befund an der Milz eine ungewöhnliche Complication ergaben. Poikilocytenkernhaltige, rothe Blutkörperchen von hohem Hämoglobingehalt, dabei keine bedeutende Leukocytose, entsprechen dem Blutbefunde bei perniciöser Anämie; auf der anderen Seite erinnern im Blute vorhandene, grosse, einkernige Elemente und ein durch pulpöse und folliculäre Hyperplasie bedingter grosser Milztumor an Leukämie. Ein Urtheil über den Zusammenhang der einzelnen Veränderungen muss einer eingehenden Untersuchung vorbehalten bleiben.

Stroebe (Freiburg i. B.).

Literatur.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat, Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Baissas, René, Etude morphologique du sang leucocythémique. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année XXXVII, 1890, Serie II, tome XXVII, Nr. 13, S. 150—153.

Barbrock, Wilh., Ueber Pseudoleukämie mit recurrirendem Fieberverlauf. Aus der medicin. Klinik zu Kiel. SS. 25 mit 1 Tafel. gr. 8°. Kiel, Lipsius & Tischer. Mk. 1. (Inaug.-Dissert.)

Cohen, G., Ein Fall von Hämophilie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Suppl.-Heft, S. 182—202.

Curtis, H. H., Anaemia and Vasal Stenosis. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIV, 1890, S. 48—50.

von Hösslin, Ueber Hämatin und Eisenausscheidung bei Chlorose. (Aus dem Patholog. Institute zu München.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 14, S. 248—251.

Hoppe-Seyler, F., Ueber Oxydationen im Blute. Zeitschrift für physiologische Chemie, Band XIV, 1890, Heft 4, S. 372—377.

Hunter, William, Pernicious Anaemia. (Medical Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 15, S. 805—806.

Miculicz, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei chirurgischen Erkrankungen, mit besonderer Rücksicht auf den Wiederersatz von Blutverlusten. (19. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Originalbericht.) Deutsche medicinische Wochenschr., Jahrg. 16, 1890, Nr. 17, S. 367.

Murri, Urikämie und Gicht. (Congress für innere Medicin in Rom.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 16, S. 316—317.

Ortner, Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. (Wissenschaftl. medicin. Doctoren-Collegium.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 13.

Tyson, J., Splenic Leucaemia. Pittsburgh Medical Review, Vol. IV, 1890, S. 9—11.

Ashhurst, Jr., John, Aneurism of the Popliteal Artery. Amputation of the Breast. Double Harelip. Retention of Urine. Naevi of the Scalp. Medical News, Vol. LVI, 1890, Nr. 10, S. 255—256.

Ashhurst, Jr., John, Case of simultaneous Ligation of the right Carotid and the right Subclavian Arteries for Aortic Aneurism. Univers. Medical Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 171—173.

Balfour, George W., On the Senile Heart; its Symptoms, Sequelae and Treatment. (Continued.) Edinburgh Medical Journal, Nr. 168, April 1890, S. 889—905.

Bennett, W. H., Clinical Lecture on Congenital Sacculations and Cystic Dilatations of Veins. Delivered at St. George's Hospital Medical School. Illustrated. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 15, S. 788—791.

Berger, André, Anomalie du cœur. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 152—153.

Browne, W. R., Aortic Aneurysm Presenting in the Dorsal Region. Illustrated. General Hospital, Madras. British Medical Journal, Nr. 1528, April 12, 1890, S. 837—839.

Edes, R. T., Some organic non-valvular Diseases of the Heart and Arteries. Virginia Medical Month., Richmond, Vol. XVI, 1889—90, S. 779—793.

Freudenthal, M., Beiträge zur Kenntniss der idiopathischen Herzerkrankung in Folge von Ueberanstrengung. Breslau, 1889, 8°. SS. 58. Inaug.-Dissert.

Greenfield, Case of Malformation of the Hearth, with Large Deficiency in the Interauricular Septum, Patency of the Foramen Ovale and Stenosis of the Aortic Orifice. The Journal of Anatomy, Vol. XXIV, New Serie, Vol. IV, Part III, April 1890, S. 423—434.

Van Huwerswyn, Eugène, Du rôle comparatif du cœur gauche et du cœur droit dans l'asystolie. pp. 71 in-8°. Le Havre, impr. Lemale et Co. Paris, libr. Steinheil.

Krehl, Ueber Herzhypertrophie und -Dilatation. (Berichte der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig.) Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin, Jahrg. 1890, Band 225, Nr. 3, S. 278—280.

Mc Laughlin, John A., Heart Disease in the Horse. The Journal of Comparative Medicine, Vol. XI, 1890, Nr. 3, S. 165—167.

Jones, Sydney, Cases of Aneurysms of the Lower Extremities. (St. Thomas Hospital.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 852—853.

Laffite, Ad., Endocardite rhumatismale du cœur droit. Rétrécissement et insuffisance tricuspide. — Lésion mitrale. — Apoplexie pulmonaire. — Mort. — Autopsie. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 163—168.

Leyden, E., Ueber einen Fall von Thrombose der Arteria poplitea sinistra. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 14.

Maitland, J., Varix of the Femoral Lymphatics. (South Indian and Madras Branch of the British Medical Association.) British Medical Journal, Nr. 1526, March 29, 1890, S. 725.

Murray, Montague, Four Sacculated Aneurysms arising from a Dilated Aortic Arch. (Patholog. Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1529, April 19, 1890. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 855—856.

Niergarth, W., Ein Fall von hochgradiger angeborener Stenose des Ostium arteriosum dextrum. Tod durch Lungentuberculose. München, 8°. SS. 23. Inaug.-Dissert.

Osler, W., Rare Forms of Cardiac Thrombi. Johns Hopkins Hospital Reports, Baltimore, Vol. II, 1890, S. 56—61.

Pluyette, E., Anévrysme spontané du pli du couche chez un cardiaque albuminurique: opération, guérison de l'anévrysme, mort de l'opéré. pp. 17 in-8°, Marseille, impr. Barlatier et Barthelet. (Extrait du Marseille médical, journal mensuel.)

Rendu, Hôpital Necker. — Gros anévrysme latent de la partie inférieure de l'aorte thoracique; grippe; pseudopneumonie; hémorrhagie foudroyante; lésions intéressantes trouvées à l'autopsie. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 45.

Rindfleisch, Ueber Myocarditis. Sitzungsberichte der physikal.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg, Jahrg. 1890, Nr. 1, S. 6—12.

Rossi, D'una anomalia dell' arteria polmonare. Lo Sperimentale, tomo 65, fasc. 2.

Routier, Sur une observation d'anévrysme circoïde de la main. Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris, tome XV, 1889, Nr. 11, S. 779—781. — Discussion: Quénu, Polaillon, Tillaux, Prengrueber, Trélat, le Dentu, Pozzi. Ebendas. S. 781—784.

Schrötter, Beitrag zur Kenntniss der Axendrehungen des Herzens. Mit Abbildungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 15.

Smith, A. A., A Case of recurring Phlebitis. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 63.

Syme, G. A., Notes on a Case of diffused Popliteal Aneurism. Austral. Medical Journal, Melbourne, New Series, Vol. XI, 1889, S. 559—562.

Tison, Anévrysme de l'aorte thoracique descendente. — Pleurésie gauche. — Mort subite par hémorrhagie pulmonaire. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Février-Mars, Nr. 5, S. 127—129.

Trékaki, Anévrysme de la crosse de l'aorte. — Rupture dans la plèvre. — Mort subite. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6. S. 173—175.

Variot, G., et **Gampert, G.**, Cyanose avec malformation congénitale du cœur, sans signes d'auscultation. Observation anatomique et clinique, communiqué à la Société médicale des hôpitaux. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 34.

West, Samuel, Paroxysmal Hurry of the Heart. (Concluded.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 13, S. 693—695.

von Ziemssen, Zur Pathologie und Diagnose der sogenannten Kugelthromben im Herzen. (IX. Congress für innere Medicin.) Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 16, S. 626.

Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und äussere Haut.

Arndt, Rudolf, Pes valgus, Pes varus und das biologische Grundgesetz. Mit Abbildungen. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 14 und 15.

Cheyne, Watson, Central Necrosis of Radius without Suppuration. (Patholog. Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1527, April 5, 1890, S. 785.

Decker, F., Demonstration von Knochenpräparaten. (Rhachitisch verkrümmt.) Sitzungs-Berichte der physikal.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg, Jahrg. 1890, Nr. 1, S. 12—16.

Delbet, Des lésions consécutives à la flexion forcée des phalangettes des doigts. Avec illustrations. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Février-Mars, Nr. 5, S. 117—127.

Dunn, L. A., Necrosis of the Coccyx. Guy's Hospital Reports, Vol. XLVI, 1889, S. 191—196.

Haeckel, H., Die Phosphornekrose. Jena, 1889, 8⁰, SS. 130 mit 2 Tafeln. Habilitationsschrift.

Kitt, Th., Symmetrische multiple Hyperostosis und Exostosis beim Hunde. Mit 2 Abbildungen. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, Supplement XIII, S. 70—85.

Legiehn, F., Ueber die sogenannte Periostitis und Ostitis albuminosa (Ollier) nebst Mittheilung zweier Krankengeschichten. Königsberg i. Pr., 1890, 8⁰. SS. 50 mit 1 Tab. Inaug.-Dissert.

Morselli, Anomalie dell' osso occipitale in 200 cranii di alienati. Archivio di psichiatria, ecc., Vol. XI, 1890, fasc. 1, S. 94—95.

Möser, Zwei Fälle von Periostitis des Oberkiefers in directem Zusammenhange mit Influenza. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 15.

Nélaton, Contribution à l'étude du pied bot invétéré. Archives générales de médecine, 1890, Avril, S. 385—400.

Oberst, Ueber Knochenverbiegungen bei acuter Osteomyelitis. Illustrirt. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 13, S. 231—233.

Remak, Contractur bei Tuberculose. (Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 15, S. 349—351.

Smith, E. A., Symptomatology and Diagnosis of Tumor albus. (The Buffalo Pathological Society.) Buffalo Medical and Surgical Journal, New Serie, Vol. XXIX, Nr. 9, April 1890, S. 551—568.

Suckling, C. W., A severe Case of Chronic Rheumatic Arthritis. Illustrat. Medical News, London, Vol. VI, 1890, S. 1.

Sommer, M., Ueber Vorkommen, Ursachen und Behandlung der Pseudarthrosen in der Züricher Klinik aus den Jahren 1881—1888. Aus der Züricher chirurgischen Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VI, 1890, Heft 2, S. 363—405.

Tachard, Fracture pathologique du maxillaire inférieur; tuberculose sénile. Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris, tome XV, 1889, Nr. 11, S. 775.

Verneuil, Difformités des pieds et des orteils consécutives à certaines phlébites des membres inférieurs; Pieds bots phlébitiques. Gazette médicale de Paris, Année 61, 1890, Série VII, tome VII, Nr. 15.

Witzel, Osc., Die Gelenk- und Knochenentzündungen bei acut-infectiösen Erkrankungen. Bonn, Cohen & Sohn, gr 8⁰. SS. 146. Mk. 3.

Amat, Charles, De l'eczéma curateur. Gazette médical de Paris, Année 61, 1890, Série VII, tome VII, Nr. 14 und 15.

Beckh, Lupus. (Aerztlicher Local-Verein Nürnberg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 12.

Buchanan, W. J., Unusual Distribution of Herpes Zoster. Indian Medical Gazette, Calcutta, Vol. XXIV, 1890, S. 305.

Mc Coy, G. T., Facial Erysipelas; with Report of Cases. Indiana Medical Journal, Indianopolis, Vol. VIII, 1889—90, S. 147—152.

Deligny, Quelques cas de prurit simple. L'Union médicale, Année 44, 1890, Nr. 39.

Edwards, W. A., Subcutaneous rheumatic Nodules. Univers. Medical Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 190—193.

Elliott, G. F., Relapsing desquamative scarlatiniform Erythema. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 29—32.

Elsenberg, Anton, Ueber den Favuspilz bei „Favus herpeticus“. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXII, 1890, Heft 1 und 2, S. 71—77.

Elsenberg, Anton, Xeroderma pigmentosum (Kaposi), Melanosis lenticularis progressiva (Pick). Mit 2 Figuren. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXII, 1890, Heft 1 und 2, S. 49—71.

Epstein, Pemphigus der Mundschleimhaut. (Aerztlicher Local-Verein Nürnberg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 12.

Eraud, De quelques lésions cutanées à forme multiple et à siège variable, déterminées par le même parasite. Lyon médical, 1890, Nr. 8, S. 265—272.

Fabry, J., Ueber Onychomycosis favosa. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXII, 1890, Heft 1 und 2, S. 21—31.

Fox, G. H., A Case of Lupus erythematosus of the Face and Oral Caviti. Journal of Cutan. and Genito-Urinary Diseases, New York, Vol. VIII, 1890, S. 24—26.

Frothingham, Langdon, A Case of Lupus. The Journal of Comparative Medicine, Vol. XI, 1890, Nr. 2, S. 103—106.

Garrè, C., Myxoedem beim Kinde. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VI, 1890, Heft 2, S. 478—484.

Graham, J. B., Scrofula among the Sioux Indians; its Origin and Nature. American Practitioner and News, Louisville, New Series, Vol. IX, 1890, S. 1—5.

Grawitz, P., Demonstration eines Falles von Noma. (Greifswalder medicinischer Verein.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 15, S. 318.

Hardaway, W. A., Bullous Eruption in a Child. Journal of Cutan. and Genito-Urin. Diseases, New York, Vol. VIII, 1890, S. 24.

Hardaway, W. A., Case of Pemphigus foliaceus. Journal of Cutan. and Genito-Urin. Diseases, New York, Vol. VIII, 1890, S. 22.

Hardaway, W. A., Lupus erythematosus. St. Louis Polyclin., Vol. I, 1889, S. 293—298.

Hartzell, M. B., Recurrent Herpes Zoster. The American Journal of the Medical Sciences, Vol. XCIX, Nr. 4, April 1890, S. 373—377.

Hutchinson, J., The crateriform Ulcer. (Acute epithelial Cancer.) Archives of Surg., London, Vol. I, 1889—90, 11 Plates, with Text.

Hutchinson, Pustular Sycosis of the whole Body in a young Man. Archives of Surgery, Vol. I, 1889—90, S. 263.

Hutchinson, J., Lupus beginning on the Gum, and in association with great oedematous Hypertrophy of upper Lip. Plates 12, with Text. Archives of Surgery, Vol. I, 1889—90.

Hutchinson, J., Two Cases of an undescribed Skin Disease („Vitiliogo"). Archives of Surgery, Vol. I, 1889—90, S. 265—268.

Hutchinson, J., A Case of Leucoderma. Archives of Surgery, Vol. I, 1889—90, S. 275.

Hutchinson, J., Cases of severe Sycosis of Pubes. Archives of Surgery, Vol. I, 1889—90, S. 264.

Hutchinson, J., On some mixed Forms of Eczema. (Hybrids with Erysipelas, Urticaria etc.) Archives of Surgery, Vol. I, 1889—90, S. 199—207.

Hutchinson, J., A mixed Form of Lupus in association with Ulcerations on the Hands. 10 Plates, with Text. Archives of Surgery, Vol. I, 1889—90.

Köbner, Ueber Lymphangiome der Genitalien mit Krankenvorstellung. (Dermatolog. Vereinigung zu Berlin.) Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 8, S. 360—361.

Kromayer, **Ernst**, Zur Anatomie der Prurigo. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXII, 1890, Heft 1 und 2, S. 77—87.

Lucro, **Rafael**, i **Alvardo**, **Ignacio**, Opúsculo sobre el mal de San Lázaro á elefanciasis de los Griegos. México, 1889. pp. 31. 4⁰.

Lustgarten, S., On the subcutaneous Glandular Affections of the late Stage of Syphilis (Gummous or Tertiary Bubo or Lymphoma). New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 29—33.

Mackey, E., Case of Urticaria pigmentosa. Illustrat. Medical News, London, Vol. VI, 1890, S. 3.

Neumann, Ueber extragenitale Sklerosen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 15 und 16.

Nicolas, Ad., Un cas d'eczéma général aigu à la Bourboule. L'Union médicale, Année 44, 1890, Nr. 41 und 42.

Northrup, W. P., Sclerema neonatorum; Report of a Case. Archives of Pediatr., Philadelphia, Vol. VII, 1890, S. 1—8.

Philippson, L., Ueber die Formveränderungen des Papillarkörpers der Haut durch die Wirkung einfacher mechanischer Kräfte. (Aus Dr. Unna's dermatologischem Laboratorium in Hamburg.) Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 120, 1890, Heft 1, S. 182—193.

Salvage, J. V., A Case of Acute Pemphigus, with Transference of the Local Lesion by Direct Contagion. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 850—851.

Schotten, Ein weiterer Fall von Sulfonal-Exanthem. Therapeutische Monatshefte, Jahrg. IV, 1890, Heft 4, S. 187.

Schütz, **Josef**, Mittheilungen über mikroskopische Präparate von Lupus erythematosus. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. XXII, 1890, Heft 1 und 2, S. 39 bis 49.

Slocker, Algunas consideraciones sobre el lupus. Revista esp. de oftalm., dermatol., sifil. etc., Madrid, t. XIII, S. 133—146.

Tommasoli, P., Contributo all' istologia della Pityriasis rubra. Milano, tip. Bortolotti di Giuseppe Prato, 1889, 8⁰. pp. 7. (Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, 1889, fasc. 4.)

Tubby, A. H., Traumatic Separation of the Epiphyses of the Upper Extremity. Guy's Hospital Reports, Vol. XLVI, 1889, S. 267—307.

Ullmann, Ueber Hautgumma. (Wiener dermatologische Gesellschaft.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 14.

White, J. W., Hunterian Chancre of the Face. Univers. Medical Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 263.

White, J. C., Keratosis follicularis (psoropermose folliculaire végétante). A second Case. Journal of Cutan. and Genito-Urin. Diseases, New York, Vol. VIII, 1890, S. 13—20.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Abrams, A., A preliminary Note on a Case of Tetany. Occidental Medical Times, Sacramento, Vol. IV, 1890, S. 14—16.

Adler, Ein Fall von „subcorticaler Alexie (Wernicke)". Aus der medicin. Klinik des Prof. Biermer in Breslau. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 16.

Ahlswede, O., Ueber einen Fall von geheilter Compressionsmyelitis in Folge von Wirbelcaries. Freiburg i. B, 1889. SS. 58. 8⁰. Inaug.-Dissert.

Armanni, L., Un caso di pseudo-ipertrofia muscolare. Reperto anatomico ed istologico. Giornale della Assoc. dei Naturalisti e Med. di Nap., Anno I, 1890, fasc. 1 e 2, S. 84.

Arnò, Principali anomalie riscontrate su 151 minorenni detenuti alla Generala (Torino). Archivio di psichiatria ecc., Vol. XI, 1890, fasc. 1, S. 97—98.

Bastian, Bowlby und **Jackson**, Zur Symptomatologie der vollständigen queren Läsionen des Rückenmarks. (Londoner Gesellschaft für Medicin und Chirurgie.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 15.

Barr, A Case of Haemorrhage into the Pons Varolii; Necropsy. (Liverpool Northern Hospital.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 14, S. 751.

Bernhardt, M., Neuropathologische Beobachtungen. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XVII, 1890, Suppl.-Heft, S. 54—77.

Bianchi, The Pulmonitis of Paralytics and Degeneration of the Vagi Nerves. (Translated and abstracted by Joseph Workman, Toronto.) Montreal Medical Journal, Vol. XVIII, 1889—90, S. 481—488.

Bitot, E., Hémiplégie droite; aphasie; méningo-encéphalite; cysticerques en grappe des méninges. Journal de médecine de Bordeaux, tome XIX, 1889—90, S. 209.

Blocq, Paul, Diagnostic des affections qui ont été rapprochées cliniquement du tabes (pseudotabes, nervo-tabes etc.). Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 35.

Borgherini, Alessandro, Ueber Paralysis agitans (Forts.). Wiener medicinische Wochenschr., Jahrg. 40, 1890, Nr. 13 und 14.

Bourneville, Nouveau cas d'itiotie mixœdémateuse. Illustr. Archives de neurologie, Vol. XIX, 1890, Nr. 56, Mars, S. 217—229.

Bowlby, Anthony A., Injuries and Diseases of Nerves. The Journal of Anatomy, Vol. XXIV, Part III, April 1890, S. 472—475.

Brennan, M. T., Monoplégie brachio-crurale. Union médicale du Canada, Montréal, N. S., tome III, 1889, S. 565.

Brown, Herbert H., A Case of Severe Chorea, terminating Fatally from Acute Paralytic Distension of the Stomach. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 848—849.

Bullen, E. St. John, The Morbid Histology of a Case of Syphilitic Epileptic Idiocy. The Journal of Mental Science, Nr. 153, Vol. XXXVII, 1890, April.

Calder, J. G., Cerebellar Abscess. Northern Lancet, Winnipeg, Vol. III, 1889—90, S. 141.

Chabrely, Epilepsie partielle; foyers de ramollissement multiples; cysticerques en grappe des méninges. Journal de médecine de Bordeaux, Tome XIX, 1889—90, S. 208.

Colella, L., La paralisi spinale atrofica infantile. Giornale della Assoc. dei Naturalisti e Med. di Napoli, Anno I, 1890, fasc. 1 e 2, S. 115.

Le Conte, R. G., Haemorrhage into the Lateral Ventricles. Univers. Med. Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 209.

Crossfield, F. S., Epilepsy caused by intranasal Disease. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIV, 1890, S. 111—113.

Dana, Pachymeningitis haemorrhagica. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 53.

Dana, Cerebellar Haemorrhage. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 53.

Dansac, Michel, Hémiplégie infantile. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 145—147.

Déjerine, Conférence sur les maladies du système nerveux. L'Union médicale, Année 44, 1890, Nr. 35.

Déjerine, J., De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte à propos d'un cas d'atrophie musculaire des quatre extrémités, ayant présenté les symptômes et la marche de la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte, et relevant de la névrite périphérique. Archives de physiologie, Année XXII, 1890, Série V, tome II, Nr. 2, S. 248—262.

Diller, Theodore, Chorea in the Adult as seen Among the Insane. The American Journal of the Medical Sciences, Vol. XCIX, Nr. 4, April 1890, S. 329—350.

Mc Dowall and Myers, A. T., A Case of Peripheral (Alcoholic) Neuritis. The Journal of Mental Science, Nr. 153, Vol. XXXVI, 1890, April.

Dreyfuss, Robert, Die Lähmungen der Kehlkopfmusculatur im Verlaufe der Tabes dorsalis. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Band 120, 1890, Heft 1, S. 154—182.

Dunn, L. A., A Case of Complete Primary Absence of the Corpus Callosum. Guy's Hospital Reports, Vol. XLVI, 1889, S. 117—123.

Earle, C. W., Carpo-pedal Contractions, one Manifestation of Tetany. Archives of Pediatr., Philadelphia, Vol. VII, 1890, S. 14—17.

Erdmann, J. F., Report of a Case of Cerebrospinal Meningitis, with remarkable Diminution on in the Number of Respirations. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 98.

Erlenmeyer, Jackson'sche Epilepsie nach Influenza. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 13.

Féré, Ch., Les épilepsies et les épileptiques. pp. VII et 636 avec 12 planches hors texte et 67 figures dans le texte. Paris, ancienne libr. Germer Baillière et Cie., Félix Alcan, éditeur. gr. 8⁰. Fr. 20.

Francotte, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la moelle épinière. Archives de neurologie, Vol. XIX, 1890, Nr. 56, Mars, S. 161—166.

Giacomini, I cervelli dei microcefali. Giornale della R. Accademia di medicina di Torino, Anno 52, 1889, Nr. 11—12.

Gillette, L. B., Brain-Abscess opening into Nasopharynx; with Recovery. Kansas City Medical Index, Vol. X, 1889, S. 435—437.

Golding-Bird, C. H., A Case of Traumatic Meningocele (Traumatic Cephalo-hydrocele). Guy's Hospital Reports, Vol. XLVI, 1889, S. 363—367.

Gonzales e **Verga**, Sul liquido cefalo-rachidiano nei pazzi. Archivio italiano per le malattie nervose, Anno XXVII, 1890, fasc. 1—2.

Griffith, A. Hill, and **Sheldon**, T. Stule, Cerebral Tumour involving the Frontal Lobes The Journal of Mental Science, Nr. 153, Vol. XXXVI, 1890, April.

Gussenbauer, Carl, Ueber Ischias scoliotica. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 17.

Hanninger, Zur Kenntniss der Hirnanämie. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 15.

Hehir, P., Abscess in Temporo-sphenoidal Lobe. Indian Medical Gazette, Calcutta, Vol. XXIV, 1889, S. 268.

Hughes, C. H., The Nervous System in Disease; a preliminary and fragmentary Contribution to the Study of general Neural Pathology. Cincinnati Medical News, New Series, Vol. XVIII, 1889, S. 793—802.

Jackson, J. **Hughlings**, Ueber Krampfanfälle. Vortrag, gehalten im Royal College of Physician in London. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 15 und 16.

von Jaksch, R., Klinische Beiträge zur Kenntniss der Tetanie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Suppl.-Heft, S. 144—174.

Leszynsky, W. M., A Contribution to the clinical Study of spontaneous degenerative Neuritis of the Brachial Plexus. Journal of Nervous and Mental Diseases, New York, Vol. XVII, 1890, S. 18—42.

Lombroso, Rughe anomale speciali ai criminali. Archivio di psichiatria ecc., Vol. XI, 1890, fasc. 1, S. 96.

Lüders, J., Ueber Cachexia strumipriva, Kiel, 1890, 8⁰. SS. 32. Inaug.-Dissert.

Mackness, G. **Owen** C., Notes on a Case of Hydrocephalus with Meningocele. Edinburgh Medical Journal, Nr. 168, April 1890, S. 922—923.

Macewen, William, A Case of Localisation of a Limited Lesion of the Spinal Cord, from Physiological Data. Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1527, April 5, 1890, S. 775 bis 777.

Marini, Un caso del così detto dito a scatto di origine nevropatica. Lo Sperimentale, tomo 65, fasc. 2.

Middleton, W. R. C., Case of intracranial Suppuration; Trephining and Evacuation of Pus: Death: Necropsy. (Aberdeen Royal Infirmary) British Medical Journal, Nr. 1529, April 19, 1890, S. 891—893. Illustr.

Mills, C. K., Spasmodic Torticollis; different Forms of Spasm affecting the Muscles of the Neck. Univers. Medical Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 244—250.

Mingazzini, Osservazioni intorno al cervello di un idiota. Con 1 figura nel testo. Archivio di psichiatria ecc., Vol. XI, 1890, fasc. 1, S. 61—71.

Mills, C. K., Haemorrhage into the Cerebellum and fourth Ventricle, and by Extension into the third and lateral ventricles. Journal of Nervous and Mental Dis., New York, Vol. XVII, 1890, S. 43.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B. | Redigirt von Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

I. Band.	Jena, 1. October 1890.	No. 21.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Zur Conservirung der Kerntheilungsfiguren.

Ueber die Betheiligung der Leukocyten an der Neubildung des Bindegewebes.

Bericht über einige Dissertationen nebst Zusätzen.

Von Prof. Dr. **Ribbert** in Bonn.

Zur Conservirung der Kerntheilungsfiguren.

Bei der Conservirung der Kerntheilungsfiguren legt man in der Voraussetzung, dass dieselben nach dem Tode des Trägers oder der Entfernung der Gewebe aus dem Körper noch ablaufen und dadurch verschwinden können, besonderen Werth auf die Schnelligkeit der Fixation. Nun findet sich aber angegeben, dass es gelingt, auch in nicht sofort gehärteten Geweben Mitosen nachzuweisen. So konnten z. B. Bizzozero[1]) und

1) Virchow's Archiv, Bd. 99, p. 378.

Israel[1]) in Objecten, die bei der Section gewonnen wurden, und zwar ersterer in leukämischen Organen, letzterer in einem in Sublimat conservirten Magencarcinom zahlreiche Kerntheilungsfiguren auffinden. Es schien von Interesse zu untersuchen, in wie weit die vorausgesetzte Weiterentwicklung der Mitosen wirklich vor sich geht. Einen Theil dieser Untersuchungen hat Dr. H. Schenck ausgeführt und in seiner Dissertation [2]) beschrieben. Er benutzte das an Kerntheilungsfiguren bekanntlich sehr reiche Knochenmark der Kaninchen, und zwar das des Femur. Kleine Stückchen desselben wurden sofort in Flemming'sche Lösung, andere zum Vergleich auch in 0,2 $^0/_0$ige Chromsäure und absoluten Alkohol gebracht. Nach Verlauf einer halben Stunde wurden wieder je einige Stückchen in dieselben Härtungsflüssigkeiten gelegt, ebenso ferner nach 5 und 24 Stunden. Der Knochen mit dem noch nicht benutzten Theile des Markes blieb während dieser Zeit bei Zimmertemperatur liegen. Es ergab sich nun, dass auch nach 24 Stunden noch Mitosen erkennbar waren, dass sie aber meist an Deutlichkeit eingebüsst hatten. Je längere Zeit nach dem Tode des Thieres verflossen war, desto unklarer wurde die Zusammensetzung der Figuren, die Fäden wurden plumper und rückten oft in ungleichmässiger Weise enger zusammen. Dadurch bekam die Mitose einen etwas kleineren Umfang, dichteres Gefüge und nicht selten eine unregelmässig zackige Form. Die Veränderung ging zuweilen so weit, dass man die Figuren nur noch schwer erkennen konnte, und darauf glaubten wir es zurückführen zu müssen, dass nach 24 Stunden die Zahl der mit Sicherheit nachweisbaren Mitosen geringer war. Ob daneben auch noch ein regelrechtes Ablaufen einzelner Kerntheilungsfiguren in Betracht kommt, ist uns zweifelhaft geblieben. Wahrscheinlich ist es wohl nicht, dass ein Theil der Mitosen regressive, ein anderer progressive Umwandlungen zeigen sollte. Als bestes Conservirungsmittel erwies sich die Flemming-sche Lösung, während der Alkohol die postmortalen Veränderungen am deutlichsten hervortreten liess.

Ich selbst habe dann die Untersuchungen noch ausgedehnt auf das von Solger[3]) empfohlene Amnion der weissen Ratte. Dasselbe eignet sich zum Vergleich der nach verschieden langer Zeit eingelegten Stücke deshalb besonders gut, weil wegen seiner geringen Dicke eine Zerlegung in Schnitte unnöthig ist. Das Einbringen in die Conservirungsflüssigkeiten geschah ebenso wie bei dem Knochenmark, nur liess ich ein Amnion 48 Stunden liegen, so dass es in faulem Zustande zur Härtung gelangte. In allen Präparaten konnten mit Leichtigkeit Mitosen nachgewiesen werden. Auch nach 48 Stunden waren einzelne noch fast so klar, wie in dem sofort eingelegten Gewebe, die meisten zeigten indessen auch hier ähnliche, aber nicht so weitgehende Veränderungen, wie sie eben beschrieben wurden. Analoge Umwandlungen der Mitosen hat auch Hansemann[4]) gesehen in Geweben, die lebend in Müller'sche Flüssigkeit gebracht worden waren. Er gibt an, dass die Figuren „niemals bis zur Form des vollkommen ruhenden Kernes kommen, sondern dass an ihnen immer

1) O. Israel, Berl. klin. Woch., 1890, Nr. 29.
2) Ueber Conservirung von Kerntheilungsfiguren, Bonn 1890.
3) Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 33, p. 517.
4) Virchow's Archiv, Bd. 117, p. 604.

noch einige Reste des Knäuelstadiums zu bemerken“ sind und bezog demnach die Erscheinung auf ein unvollkommenes Ablaufen der Mitosen.

Unsere Untersuchungen lehren also, dass die indirecten Kerntheilungsfiguren sich nach dem Tode der Gewebe höchstens zu einem kleinen Theile, wahrscheinlich aber überhaupt nicht mehr typisch weiter entwickeln, sondern nur regressive Veränderungen eingehen, die während der ersten 24 Stunden ganz allmählich zunehmen, bald stärker, bald geringer sind und darin ihren Ausdruck finden, dass die Fäden plumper werden, dichter zusammenrücken und vielleicht theilweise verschmelzen. Die Mitosen werden um so deutlicher fixirt, je rascher man die Gewebe einlegt. Indessen ist eine übermässige Eile, durch welche man unter Umständen bei der Präparation der zu untersuchenden Objecte anderweitigen Schaden anrichten kann, nicht erforderlich, da die Veränderungen an den Figuren in der ersten halben Stunde nur gering sind.

II. Ueber die Betheiligung der Leukocyten an der Neubildung des Bindegewebes.

Unter dem gemeinsamen Titel: „Ueber die histologischen Vorgänge bei Resorption von Fremdkörpern aus dem Unterhautzellgewebe“ sind unter meiner Leitung 5 Dissertationen [1]) entstanden, welche über das Verhalten des Unterhautzellgewebes des Kaninchenohres gegenüber resorbirbaren Substanzen berichten. Es kam vor Allem darauf an, die Betheiligung der Leukocyten an dem Aufbau desjenigen Bindegewebes festzustellen, welches an Stelle der allmählich verschwindenden Fremdkörper tritt. Ich hatte anfänglich die Absicht, die Ergebnisse dieser Untersuchungen, ergänzt durch die Resultate eigener, gleich zu erwähnender Studien, ausführlich zusammenzustellen, verzichte aber nunmehr darauf, da die Verhandlungen der pathologisch-anatomischen Section des 10. internationalen Congresses gezeigt haben, dass in der Frage nach der Rolle der Leukocyten eine in der Hauptsache vollständige Uebereinstimmung in dem Sinne besteht, dass den aus den Blutgefässen ausgewanderten Zellen keine wesentliche Rolle bei dem Aufbau des Gewebes zufällt, und da meine Beobachtungen dieser Auffassung nicht widersprechen. Ich beschränke mich deshalb auf die Erörterung einiger Einzelheiten.

Von den verschiedenen Arten weisser Blutkörperchen kommen für die hier in Rede stehende Frage nur zwei ernstlich in Betracht, da nur sie in ausreichender Menge vorhanden sind und auch bisher bei der Bildung des Granulationsgewebes allein berücksichtigt wurden. Es sind das die mit neutrophiler Körnung (Ehrlich) versehenen, meist polynucleären Zellen, welche man vorwiegend aus dem Knochenmark ableitet und die mononucleären, die den Lymphdrüsen entstammen. Es ist genügend festgestellt, dass bei allen rasch ablaufenden Auswanderungsprocessen die erstere Form fast ausschliesslich betheiligt ist. Wir konnten dies auch in unseren Versuchen wieder sehr gut wahrnehmen. Als be-

1) Bleibtreu, Ueber die Resorption von Blutextravasaten; Kreuzberg, Ueber die Resorption von Zinnober; Mönkemöller, Ueber die Resorption von Fett und Gehirnmasse; Mues, Ueber die Resorption von Agar-Agar; Siepen, Literaturübersicht und Zusammenfassung. Bonn 1890.

sonders geeignetes Object ergab sich mir die vordere Augenkammer, wenn ich in sie Agar-Agar-Nährlösung unter aseptischen Cautelen einspritzte. Sehr bald beginnt hier eine lebhafte Emigration aus den Gefässen der Iris, die ausgewanderten Zellen füllen die zahlreichen Spalträume des Agar-Agar mehr oder weniger dicht aus. Man kann sie deshalb sehr gut studiren, da in den ersten beiden Tagen noch keine anderen Zellen in den Spalten gefunden werden. Bei Anwendung der neutralen Farblösung Ehrlich's an den durch Quetschung der Agarmasse oder den mit dem Gefriermikrotom hergestellten Präparaten kann man sich leicht überzeugen, dass die Zellen mit neutrophiler Körnung versehen sind. Sie besitzen zum weitaus grössten Theil die bekannten mehrfachen Kerne, zuweilen aber, wie auch Marchand hervorhob, nur einen einzigen entsprechend grossen runden oder eingeschnürten Kern, wie sie denn auch im strömenden Blute zum kleineren Theile einkernig sind. Es ist nicht zweifelhaft, dass diese einkernigen Formen die Vorstufen der mehrkernigen sind, die aus ihnen durch Fragmentirung der Kerne hervorgehen. Im Knochenmark, dem diese Leukocyten entstammen, sind sie meist noch einkernig.

Im Verlauf der nächsten Tage verschwinden nun diese das Agar-Agar durchsetzenden Zellen, die identisch sind mit den Elementen, deren Kerne Nikiforoff[1]) durch das Biondi'sche Färbeverfahren grün färben konnte, zum grössten Theil und zwar wahrscheinlich vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich durch Zerfall, der in erster Linie aus einer fortschreitenden Zerbröckelung der Kerne erschlossen werden kann. Ob ein kleiner Theil etwa auf dem Lymphgefässwege unverändert wieder abgeführt wird, ist schwer zu entscheiden. Einzelne polynucleäre Zellen trifft man auch weiterhin noch an. Daraus darf indessen nicht geschlossen werden, dass sie sich so lange intact erhalten haben, da es sich, wie auch von anderen Seiten angenommen wird, wohl nur um eine in geringem Umfange fortdauernde Auswanderung neuer Zellen handelt. Progressive Metamorphosen wurden an ihnen nicht wahrgenommen. Die Zerfallsproducte sieht man, wie bekannt, nach einigen Tagen in den immer zahlreicher auftretenden Abkömmlingen der fixen Zellen, denen sie vielleicht, wie Ziegler meint, zur Ernährung dienen.

Die polynucleären Leukocyten haben nun an der Resorption der Fremdkörper nur geringen Antheil. Sie sind zwar befähigt, dieselbe einzuleiten, indem sie kleine Theile der Substanzen, z. B. Zinnoberkörnchen in sich aufnehmen, aber da sie sehr bald zerfallen, so dient dieser Vorgang der weiteren Beseitigung der Fremdkörper, die von den eindringenden Abkömmlingen der fixen Gewebszellen geleistet wird, nur als Einleitung. Am besten lassen sich die an die Vorgänge der ersten Tage sich anschliessenden Processe wiederum in der vorderen Augenkammer verfolgen, weil in ihr kein älteres, die Unterscheidung der einzelnen Zellformen erschwerendes Gewebe vorhanden ist. Schon während des zweiten Tages findet man einzelne, weiterhin zahlreichere Zellen in den Agarspalten und zunächst besonders zwischen Agar und Iris, die sich durch ihre Grösse und Form, durch Beschaffenheit des Protoplasmas

---

1) Untersuchungen über den Bau und die Entwicklungsgeschichte des Granulationsgewebes, Ziegler's Beitr. Bd. VIII.

und des Kernes genügend als Derivate fixer Gewebszellen und zwar wahrscheinlich ausschliesslich der Zellen der Iris charakterisiren. Dazu kommt noch, dass sie, falls man Augen mit dunkler Iris gewählt hat, grösstentheils pigmentirt sind und zwar in gleicher Weise, nur nicht immer ebenso dicht wie die Chromatophoren derselben. Unter ihnen sieht man nur wenige, die man nach ihrer Grösse für weisse Blutkörperchen halten könnte. Soweit freilich auch sie pigmentirt sind, kann wohl kein Zweifel bestehen, dass sie Tochterzellen des fixen Gewebes sind. Denn es ist nicht wahrscheinlich, dass aus den Blutgefässen ausgewanderte Leukocyten den Chromatophoren der Iris das ihnen physiologisch zukommende Pigment entnehmen sollten, zumal die polynucleären Formen niemals die Pigmentirung zeigten. Aber auch die farbstofffreien kleineren einkernigen Zellen muss man nicht nothwendig als Leukocyten ansprechen, da sie ebenso gut wie die pigmentlosen grossen, mit Sicherheit dem fixen Gewebe entstammenden Elemente von den nicht pigmentirten Zellen derselben abgeleitet werden können. Ihre Aehnlichkeit mit einkernigen Blutkörperchen ist freilich oft gross, aber in der vorderen Augenkammer ist immerhin eine Verwechslung viel weniger leicht möglich, als an anderen Orten. Die Neigung der neueren Beobachter geht aber dahin, auch bei der Bildung von Bindegewebe überhaupt diese einkernigen Zellformen wenigstens zum grossen Theil als Derivate der fixen Zellen zu betrachten. In meinen Präparaten ergab sich nur eine Schwierigkeit, das war die geringe Zahl der Mitosen in der Iris. Ich musste daraus entnehmen, dass die in die vordere Kammer eindringenden Zellen nicht sowohl durch Theilung aus den fixen Elementen hervorgehen, sondern wanderfähig gewordene, losgelöste Zellen darstellen. Auf die weiteren Schicksale derselben, sowie auf die feinere Histogenese des Bindegewebes und auf die Bildung der in mehreren Versuchsreihen beobachteten Riesenzellen gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein.

So sehr man nun auch dazu neigt, die einkernigen kleineren Zellen, die man, wie wir gleich besprechen werden, in den späteren Stadien noch reichlicher und kleiner, den Lymphkörperchen ähnlicher, antrifft, vorwiegend als Derivate des vorhandenen Gewebes anzusehen, so wird man doch nicht in Abrede stellen können, dass sie zum Theil auch ausgewanderte Leukocyten sein können. Aber man müsste dann annehmen, dass die Emigration der einkernigen Elemente in einem einigermaassen grösseren Umfange erst beginnt, nachdem die zuerst ausgewanderten polynucleären Zellen untergegangen sind. Denn unter ihnen findet man, wie bemerkt, in den ersten beiden Tagen stets nur sehr wenige Elemente, die man als lymphogene Leukocyten deuten könnte, jedenfalls nicht entfernt so viel, dass man eine den relativen Mengenverhältnissen der beiden Zellformen, von denen die polynucleären etwa 3 Viertel, die mononucleären etwa 1 Viertel der weissen Blutkörperchen ausmachen, entsprechende gleich starke Auswanderung voraussetzen müsste.

Wenn wir aber die Möglichkeit zugeben, dass einkernige Leukocyten in dem proliferirenden Gewebe vorhanden sind, so müssen wir, wenn sie auch wegen ihrer relativ geringen Menge, nicht von besonders grosser Bedeutung sein können, doch die Frage nach der ihnen bei dem Gewebsaufbau zufallenden Rolle aufwerfen. Da es nun sehr schwer, wenn nicht mit unseren jetzigen Methoden unausführbar ist, sowohl sie mit Sicher-

heit als ausgewanderte Leukocyten zu bezeichnen als auch ihre Schicksale im Granulationsgewebe direkt zu verfolgen, so dürfte vielleicht die folgende Ueberlegung am Platze sein. Wir leiten die einkernigen Leukocyten aus den Lymphdrüsen und zwar von den Endothelien derselben ab. Als Derivate der letzteren sind sie, wie sich von vornherein erwarten lässt und wie ich mich bei meinen Untersuchungen über die Regeneration des Lymphdrüsengewebes [1]) überzeugt habe, im Stande, in dem neugebildeten Gewebe als Endothelien zu fungiren. Es scheint mir aber nichts dagegen zu sprechen, dass sie bei dem physiologischen Uebergang ins Blut ihre endothelbildende Fähigkeit behalten und dann auch nach der Emigration in das Granulationsgewebe zur Geltung bringen können. Ich halte es also, freilich nur auf Grund vorstehender Ueberlegung für möglich, dass die einkernigen lymphogenen Leukocyten sich an dem Aufbau neuen Bindegewebes dadurch betheiligen können, dass sie die Lymphspalten und Saftlücken desselben als Endothelien auskleiden helfen.

Untersucht man das neugebildete Gewebe 8 Tage bis einige Wochen nach Beginn des Versuches, so findet man es, wie bekannt, oft ausserordentlich reich an kleinen runden Zellen, die den lymphoiden Leukocyten sehr ähnlich sind. Es bietet dann dasselbe Aussehen wie bei den chronischen interstitiellen Entzündungen des Menschen. Man bezeichnet es als „zellig infiltrirt“. Dieser Ausdruck zeigt, dass man geglaubt hat, es handele sich um Zellen, die aus der Umgebung in das Gewebe hineingelangt sind und man hat sie insbesondere auch als ausgewanderte Leukocyten ansehen wollen.

Diese Anschauung dürfte aber jetzt nur noch von wenigen Seiten getheilt werden. Man ist auch hier mehr und mehr dahin gekommen, diese lymphoiden Zellen als Derivate der fixen Elemente anzusehen. Unsere Untersuchungen, die auch durchaus für diese Ansicht sprechen, ermöglichten uns folgende Vorstellung: Das Granulationsgewebe besteht aus einem zwischen den neugebildeten Gefässen ausgespannten, anfänglich deutlich aus protoplasmatischen, später aus protoplasmaarmen Zellen zusammengesetzten Reticulum. Die Maschen desselben sind ausgekleidet von endothelartig angelagerten Zellen, welche zahlreiche Mitosen erkennen lassen. Aus ihrer Vermehrung gehen grössere zellige Elemente hervor, die wahrscheinlich zum Theil an dem weiteren Aufbau des Gewebes sich betheiligen, zum Theil durch weitere Vermehrung und Umwandlung zu lymphkörperchenähnlichen Zellen werden, welche zu mehreren die Lücken des Reticulums ausfüllen. Der Kern wird dabei kleiner und in Folge dichterer Lagerung des Chromatins dunkler gefärbt. Dieser Vorgang, den man im Experiment wegen der Gegenwart der Mitosen leicht verfolgen, bei den menschlichen interstitiellen Entzündungsprocessen aus der Structur des Gewebes erschliessen kann, hat grosse Aehnlichkeit mit den Verhältnissen, wie man sie in den folliculären Apparaten des lymphatischen Gewebes antrifft. Diese Uebereinstimmung trat in unseren Versuchen oft noch deutlicher dadurch hervor, dass hier gelegentlich follikelähnlich abgegrenzte Bezirke des neugebildeten Gewebes vorhanden waren, die sogar den Keimcentren ähnliche, durch grössere, runde, mitosen-

1) Ziegler's Beiträge, Bd. VI, p. 187.

haltige Zellen ausgezeichnete Partieen erkennen liessen. Der Vergleich dieses kleinzelligen Granulationsgewebes mit dem Lymphdrüsengewebe ist daher sehr naheliegend. Hervorheben möchte ich ferner, dass, wie ich bei meinen Untersuchungen über die Regeneration der Lymphdrüsen die Zellen des Reticulums von den Endothelien genetisch trennte, meiner Meinung nach auch bei der Neubildung des Bindegewebes die das Reticulum bildenden Zellen von den die Maschen auskleidenden Elementen wohl unterschieden werden müssen. Erstere sind als Abkömmlinge der eigentlichen fixen Bindegewebszellen, letztere als Derivate der Endothelien der kleineren Lymphgefässe und der Saftspalten anzusehen. Je älter diese Gewebe sind, desto mehr treten die Reticulumzellen zurück, indem sie schmaler und ihre Kerne immer kleiner, theils lang und dünn, theils rundlich und eckig werden.

Sind diese Vorstellungen über den Aufbau des durch die Gegenwart zahlreicher lymphkörperchenähnlicher Zellen ausgezeichneten Granulationsgewebes richtig, so wird man es nicht mehr als „zellig infiltrirt" bezeichnen können. Es dürfte sich empfehlen, die Benennung „kleinzelliges" oder, vielleicht besser, „lymphadenoides Granulationsgewebe" anzuwenden, den Ausdruck „zellige Infiltration" dagegen nur noch bei dem acut entzündeten, mit polynucleären Leukocyten durchsetzten Gewebe zu gebrauchen.

Bericht über die Verhandlungen der Section für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie auf der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Bremen, 1890.

Von Dr. **H. Stroebe,**
Assistent am pathologisch-anatomischen Institut der Universität Freiburg i. B.

Sitzung vom 16./IX. 1890.

Vorsitzender: Prof. Dr. Rindfleisch (Würzburg).
Schriftführer: Dr. Neuendorff (Bremen).

1. Herr **Knaak** (Bremen): Ueber die morphologische Bedeutung der Geschwülste. Um seine Auffassung der Geschwülste darzulegen, erinnert Vortragender daran, dass sämmtliche Gewebe aus einer Epithelialzelle, der dem Keimepithel entstammenden Eizelle, hervorgehen, und glaubt daher eine Einteilung der Gewebe annehmen zu müssen, in welcher er den Epithelien die niederste Stufe zuweist. Mit der fortgesetzten Teilung des Eies treten in den neugebildeten Zellen Differenzirungen auf nach dem Princip der Arbeitstheilung; aus den homoplastiden Formen entwickeln sich in der Ontogenie und Phylogenie die heteroplastiden. Jedoch kommt es auch vor, dass eine Zelle, welche bereits einen höheren Grad der Differenzirung erreicht hat, sich wieder zu einer niedrigeren Form zurückbildet. Als Beispiel hierfür beim Menschen nennt Knaak den von manchen Autoren

angegebenen Uebergang von Leberzellen in Epithelien der Gallengänge und von Bindegewebe in Epithel — Vorgänge, welche er für erwiesen hält (? Ref.). Denselben Rückschritt der Zellen von einer höheren Entwickelungsstufe zu einer niedrigern — der Vortragende bezeichnet denselben als Coenobiose — supponirt er für die Entwickelung der Geschwülste und möchte dieselben daher als Coenobiome oder kürzer als Coenome bezeichnen. Er ist der Ansicht, dass die Eigenschaften der Geschwulstzellen durch diese Annahme ihre Erklärung finden, besonders ihr hohes Proliferationsvermögen, welches den Zellen niederer Differenzirungsgrade in stärkerem Maasse zukommt, als höher entwickelten. Knaak's Einteilung der Geschwülste unterscheidet homologe und heterologe Coenome; die beiden Gruppen sind dadurch unterschieden, dass der Rückschritt der Zellen zur niederen Form in der ersten ein geringerer, in der zweiten ein grösserer ist. Zur ersten Gruppe gehören Fibrome, Myome, Angiome, Neurome, Myxome etc., zur zweiten Sarkome und Carcinome. Bei Carcinomentwickelung findet Rückbildung normalen Epithels zu einer niedriger stehenden Form statt; diese Coenobiose kann sich auch mehr stufenweise vollziehen, indem andere Geschwülste eine Umwandlung in Carcinom erfahren können. Vortragender glaubt bei den zusammengedrängten und abgeplatteten Krebszellen manchmal eine Aehnlichkeit mit Pflanzenzellen finden zu können und verwerthet diese angebliche formale Rückkehr menschlicher Gewebszellen zur niedriger stehenden Pflanzenzelle auch im Sinne seiner Coenobiose bei Tumoren (?! Ref.).

2. Herr **Hanau** (Zürich): Ueber einen neuen Fall von Acardiacus anceps (Ahlfeld) mit Bemerkungen über normales und pathologisches Wachsthum. Ueber die Entstehung des Acardiacus liegen verschiedene Theorieen vor. Claudius und Foerster haben die Ansicht aufgestellt, dass durch Ueberwiegen der Herzkraft des einen Zwillings vermittelst von Placentaranastomosen eine Umkehrung der Circulation im andern Zwilling und weiterhin eine Thrombose und Untergang des Herzens im zweiten sich ausbilde, während Perls den Acardiacus auf mechanische Verstümmelung durch Amnionfäden etc. zurückführen will. Ahlfeld und Marchand haben die erstere Ansicht acceptirt mit der Modification, dass der Eintritt der Bedingungen zur Entstehung der Missbildung in eine weit frühere Zeit des Embryonallebens falle, in welcher das Herz noch nicht als Organ entwickelt, sondern erst als einfacher Schlauch vorhanden sei; dieser gehe dann nicht durch Thrombose unter, sondern werde unter dem Einfluss des vom andern Foetus kommenden Blutstroms geradegestreckt und dann als einfaches Rohrstück in den Kreislauf eingeschaltet. Als Acardiacus anceps ist von Ahlfeld eine Mittelform aufgestellt worden, bei der neben mangelhaft ausgebildetem Kopf und oberen Extremitäten ein Herz zwar vorhanden ist, aber in missbildetem Zustande. Hanau hatte Gelegenheit, eine solche Missbildung nebst Placenta und normalem Zwilling genau zu untersuchen. Am Kopf waren Andeutungen von Mund und Auge zu sehen; links war ein unvollkommen ausgebildeter Arm vorhanden; die unteren Extremitäten ebenfalls unvollkommen; ferner war ein Bauchbruch vorhanden, der Anus geschlossen, 2 Nieren, rechts ein Hoden. Bauch- und Brustraum waren durch eine nicht musculöse, einfach der Serosa entsprechende Haut geschieden. Der mit Serosa ausgekleidete

Brustraum war ganz durch das Herz ausgefüllt, welches einfaches Leichengerinnsel, keine Thromben enthielt. Es bestand aus 2 nebeneinander liegenden Hohlräumen mit musculöser Wandung und einem von diesen nach der rechten Körperseite hin gelegenen, häutigen Sacke ohne Musculatur in der Wandung, mit welchem die Cava zusammenhing und der wohl als Sinus venosus aufzufassen ist. Die Hohlräume des Herzens communicirten. Die Aorta war nicht mit dem Herzen verbunden. Hanau giebt zwei mögliche Deutungen des Befundes: entweder ist von den beiden musculösen Säcken der mehr links gelegene, an welchem sich Kiemenarterien wahrnehmen lassen, als Ventrikelantheil, der andere als Vorhofsantheil des embryonalen (Fisch-)Herzens aufzufassen; oder aber sie sind beide als Ventrikelantheil und der häutige Sack als Vorhofsantheil zu deuten.

Von den Theorieen über den Acardiacus verwirft Hanau die Annahme einer Verstümmelung entschieden, da durch eine solche keine so typische Form der Missbildung erzeugt werden könne, wie sie jeweils als Acardiacus auftritt. Die Ahlfeld'sche Erklärung hält er vorzugsweise und eigentlich ausschliesslich für zutreffend beim kugeligen Amorphus, da vom ausgebildeten Foetus aus doch nur eine recht geringe Circulation im anderen erhalten werden kann, welche eine höhere Ausbildung des letztern kaum denkbar erscheinen lässt. Die Zeit, in welcher beim Acardiacus die Entwickelungsstörung einsetzt, fällt etwa in die 2.—3. Embryonalwoche, wenn bei Einwirkung der hemmenden Ursache das Herz schon Hufeisenform angenommen hat, wenn es noch als gerader Schlauch vorliegt, etwas früher.

Die vorliegende Missbildung giebt Hanau Veranlassung, sich kurz über die Factoren zu äussern, welche überhaupt für die Entwickelung eines Organes maassgebend sind. In erster Linie stehen hier die idioplastischen Eigenschaften der Zellen; diese bestimmen den histologischen Charakter des Organs. Sie waren bei dem Acardiacus erhalten geblieben, da das Herz in seiner Wandung normale Musculatur besass. Grösse und Form der Organe werden zum Theil durch äussere mechanische Verhältnisse bedingt; und solchen abnormen mechanischen Bedingungen ist es wohl zuzuschreiben, dass sich das Herz zwar zu normaler Grösse entwickelt hat, aber in seiner Form auf einer sehr frühen Entwickelungsstufe stehen geblieben ist. — Betrachtet man von diesen allgemeinen Gesichtspunkten aus die Tumoren, so sind es vielleicht Fehler in den idioplastischen Eigenschaften der Zellen, welche in vielen Fällen Anlass zur Geschwulstentwickelung geben.

3. Herr **Orth** (Göttingen): Ueber die Ausscheidung körperlicher Elemente in der Niere. Durch Wyssokowitsch ist auf Grund von Experimenten die Ansicht aufgestellt worden, dass die Nieren nicht als physiologisches Ausscheidungsorgan für Bakterien zu betrachten seien; erfolge Ausscheidung von Bakterien, so müssten in den Nieren locale Herderkrankungen (kleine Abscesse etc.) vorhanden sein. Orth glaubt gegen diese letztere Anschauung Stellung nehmen zu müssen, zunächst aus allgeeinen Gründen, die sich u. a. auf Wyssokowitsch's Untersuchungsmethoden beziehen: ein negativer Bakterienbefund im Blasenharn berechtigt nach Orth nicht zu dem von Wyssokowitsch gezogenen Schlusse, dass in der Niere keine solchen ausgeschieden worden sind, da aus anderen Untersuchungen (Ponfick's Zinnoberinjectionen) hervorgeht, dass ausgeschiedene körperliche Elemente in der Niere zurückgehalten werden können.

Ferner können Wyssokowitsch bei seiner fast ausschliesslichen Anwendung des Kulturverfahrens etwaige bereits abgestorbene Mikroorganismen entgangen sein.

Weiterhin aber hält Orth durch Bollinger's Befunde von Tuberkelbacillen in der Kuhmilch bei nicht tuberculös erkranktem Euter und durch analoge Resultate, die Wyssokowitsch selbst bei Typhus gewonnen hat, den Aus- und Eintritt von Bakterien durch die nicht veränderte Gefässwand für erwiesen; auch haben andere Untersucher von Wyssokowitsch abweichende Resultate erhalten, z. B. Ribbert, der 6 Stunden nach Injection von Streptokokken ins Blut dieselben im Kapselraum der Glomeruli und in den Harnkanälchen fand, ohne sichtbare Veränderungen an den Gefässen nachgewiesen zu haben. Schliesslich glaubt Orth auch die pathologisch-anatomische Erfahrung gegen die Anschauung von Wyssokowitsch heranziehen zu dürfen: bei der als Nephritis papillaris myootica bezeichneten Nierenerkrankung, wie sie bei Pyämie, Erysipel, Phlegmone vorkommt, und bei der eine ascendirende Erkrankung sicher ausgeschlossen ist, finden sich die Bakterien nur in den länglichen, streifenförmigen Nekrose- und Eiterherden der Marksubstanz, während die Rinde von Herden und Mikroorganismen ganz frei sein kann. Diese Herde besitzen im Centrum eine cylindrische Bakterienanhäufung, weiter nach aussen eine nekrotische Zone, und dann eine solche mit kleinzelliger Infiltration; das cylindrische Bakterienconglomerat liegt nicht in einem Gefäss, da es in seiner Mitte oft einen deutlichen Harncylinder mit Epithelzellen einschliesst. Die Mikroorganismen sind demnach wohl in der Niere ausgeschieden, in den Harnkanälchen dann weitergewachsen und zu Cylinderform zusammengesintert.

In der folgenden Discussion bezweifelt **Birch-Hirschfeld** (Leipzig) die Beweiskraft von Ponfick's Versuchen mit Zinnober in dem Sinne, wie Orth dieselben verwerthete. Seine eigene Ansicht geht dahin, dass für nicht reizende, blande Substanzen die Glomeruli undurchlässig sind; bei Argyrie, wo doch die körperlichen Elemente in der denkbar feinsten Vertheilung verhanden sind, findet sich nur eine Versilberung der Glomerulusgefässe, während die Innenfläche der Endothelien des Kapselraums silberfrei ist. Auch sprechen eigene Versuche Birch-Hirschfeld's mit Zinnober an der Placenta für diese Anschauung. Für nicht pathogene Bakterien mit Eigenbewegung kann eine Durchlässigkeit der intacten Gefässwand zugegeben werden. Für pathogene Bakterien muss angenommen werden, dass sie vermöge ihrer Eigenschaften schon an sich eine Alteration der Gefässwände im Sinne Cohnheim's schaffen, auch wenn dieselbe mikroskopisch nicht nachweisbar ist. Auch ein Gefäss, durch dessen Wand Leukocyten emigriren, befindet sich im Zustande dieser Alteration, obwohl es mikroskopisch unverändert erscheinen kann. Redner verweisst auf seinen angekündigten Vortrag, in welchem er einen Fall von Durchwanderung der Tuberkelbacillen durch die Placenta in den kindlichen Kreislauf besprechen wird.

Orth erwidert, dass seine Aeusserungen sich nur gegen die Bedeutung der von Wyssokowitsch ausschliesslich für die Bakterienausscheidung verantwortlich gemachten groben Nierenveränderungen richten, nicht gegen die vom Vorredner erwähnten, nicht sichtbaren Veränderungen, deren Einfluss auf die Bakterienausscheidung er zugiebt, wenn er auch schwer zu controliren sei.

Grützner (Tübingen) betont, dass die Art der Entnahme des Harns nicht gleichgültig sei. Leicht zerstörbare Fermente wenigstens sind im Blasenharn oft nicht mehr nachweisbar, während sie sich in dem aus einer Ureterenfistel gewonnenen Harn noch vorfinden.

Rindfleisch (Würzburg) erinnert an Versuche von Fütterer, nach welchen bei Thieren Bacillus pyocyaneus nach Injection ins Blut sehr rasch in Galle und Harn erscheint.

4. Herr **Neuberger** (Berlin): Ueber Verkalkungsprocesse und Harnsäureablagerungen in menschlichen Nieren. Vortragender hat im Berliner pathologischen Institut über 150 menschliche Nieren untersucht und dabei gefunden, dass der gewöhnliche Kalkinfarct, d. h. die Ablagerung von Kalksalzen in den geraden Kanälchen des Markes und in den Papillen, nicht ein vorzugsweise im höhern Alter anzutreffendes Vorkommniss ist, wie dies die neueren Lehrbücher der pathologischen Anatomie wollen, sondern dass der Kalkinfarct sich überhaupt in den meisten Nieren vorfindet, ganz unabhängig vom Lebensalter der Individuen. Bei den zuletzt untersuchten 35 Nieren wurde der Kalkinfarct nur in 2 Fällen vermisst; unter 4 Nieren von Kindern unter 5 Jahren boten denselben 2. Als ein gutes Farbreagens auf Kalksalze hat Vortragender schon früher in den Ziegler'schen Beiträgen gelegentlich der Untersuchung von Sublimatnieren das Grenacher'sche und Böhmer'sche Hämatoxylin bezeichnet, welches verkalkte Partieen (an den demonstrirten Präparaten schon makroskopisch deutlich!) röthlich färbt, das normale Nierengewebe hingegen blau. Auch bei gewöhnlichem Kalkinfarct findet man bei sorgfältiger Untersuchung zahlreicher Schnitte ganz vereinzelte geringfügige Kalkablagerungen in der Rinde (4 Fälle unter 150). Manchmal sind dabei die Glomeruli total oder partiell verkalkt; nach Decalcination erwiesen sich dieselben als verödet und nahmen — im Widerspruch mit den diesbezüglichen Angaben Litten's — keine Kernfärbung mehr an. — Die von Virchow beschriebenen Kalknieren welche durch Kalkmetastase bei Tumoren des Knochensystems entstehen unterscheiden sich vom gewöhnlichen Kalkinfarct dadurch, dass neben Verkalkungsprocessen im Mark besonders reichliche Kalksalze in der Rinde liegen. Nach Virchow haben diese Kalkmetastasen besonders grosse Aehnlichkeit mit der Sublimatkalkniere, da es sich bei beiden um eine Ablagerung von Kalk ins Lumen der Kanälchen handle; Kaufmann hingegen betont, dass eine Incrustation vorher nekrotisch gewordener Epithelien vorliege. In einem Falle von Sublimatintoxication beim Menschen (Tod 5 Tage nach Einverleibung) fand Vortragender die von Kaufmann beschriebenen Veränderungen, welche er an Präparaten demonstrirt; andere Fälle von Sublimatniere bei Thieren und beim Menschen sprachen jedoch für Virchow's Ansicht, so dass also bei Sublimatvergiftung beide Modificationen der Kalkablagerung vorkommen. Vortragender glaubt, dass Nieren, welche eine ganz intensive Verkalkung der Rinde, vorzugsweise der gewundenen Kanälchen, mit Freibleiben der Glomeruli zeigen, Verdacht auf vorausgegangene Sublimatintoxication erwecken dürfen. Die Nieren eines 4-monatlichen Kindes, welches 8 Tage lang täglich 0,4 g Bismuth. subnitr. erhalten hatte, boten das Bild der Sublimatkalkniere.

Harnsäureablagerung hat Vortragender nur bei 4 Fällen unter seinen 150 gefunden; dieselbe war makroskopisch von Kalkablagerung durch

nichts unterscheidbar, mikroskopisch hingegen dadurch, dass die Hämatoxylinfärbung der erkrankten Partieen ausblieb, wie Redner dies auch für oxalsauern Kalk im Arch. für exper. Path. u. Pharmakol. 1890 nachgewiesen hat. Die Hämatoxylinfärbung erweist sich daher als besonders brauchbar, wenn eine Combination von Kalk- und Harnsäureablagerung vorliegt, wie Vortragender an Präparaten demonstrirt. Die Differenz in der Färbbarkeit zu Gunsten des Kalks führt er darauf zurück, dass wahrscheinlich nur dieser eine Verbindung mit der organischen Grundsubstanz eingeht und dadurch färbbar wird.

In der darauf folgenden Discussion betont **Orth**, dass er den Kalk in Nieren häufig im interstitiellen Gewebe gesehen hat.

Hanau (Zürich) bemerkt, dass auch Alaunkarmin verkalktes Gewebe gut färbt. — Verkalkte Cylinder brauchen nicht in loco entstanden zu sein, sondern können sich bilden durch Verschmelzung von total oder auch partiell nekrotisch gewordenen und darauf ganz oder stückweise abgestossenen und verkalkten Nierenepithelien aus höher oben gelegenen Abschnitten des Harnkanälchens.

Sitzung vom 18./IX. 1890.

Vorsitzender: Prof. Dr. Birch-Hirschfeld (Leipzig).
Schriftführer: Dr. Neuendorff (Bremen).

5. Herr **Kruse** (Greifswald): Ueber die Entwickelung cystischer Geschwülste im Unterkiefer. Von echten cystischen Geschwülsten des Unterkiefers (nicht Zahncysten!) hat Redner 12 Fälle in der Literatur gefunden, denen er 3 weitere, in der Greifswalder chirurgischen Klinik operirte, hinzufügt; dieselben gelangen makroskopisch und in Schnitten zur Demonstration. Es handelt sich bei Kruse's Fällen jeweils um jüngere Individuen zwischen 12 und 30 Jahren, bei welchen im Anschluss an ein Zahngeschwür oder eine Zahnextraction eine Auftreibung des erkrankten Unterkieferabschnittes sich einstellte. Diese wuchs ganz allmählich in Verlauf von Jahren zu einem gänseei- bis kleinfaustgrossen Tumor an, der nicht nur den Processus alveolaris einnahm, sondern einmal auch auf den aufsteigenden Unterkieferast und den Proc. coronoides übergriff. Die Oberfläche der Geschwülste bot eindrückbare Stellen mit dem Gefühl des Papierknitterns und solche mit harter Knochenschale; im Innern mässig weiches graurothes Gewebe mit Cystenräumen, die theils eben noch mit blossem Auge erkennbar waren, theils aber über Walnussgrösse erreichten. Mikroskopisch findet man als niederste Stufe der Geschwulstentwickelung, in ein gefässarmes, mässig derbes, bindegewebiges Stroma eingebettet, vielfach verästelte Stränge und Zapfen von grossen, polygonalen Epithelzellen. Weiterhin sieht man dann stellenweise im Centrum der Stränge ein Lumen auftreten und die bald höhern, bald mehr platten Epithelzellen hierauf eine regelmässige Wandbekleidung der so entstandenen Cystenräume formiren. Für die Deutung dieser Tumoren ist es nicht nöthig, auf ganze versprengte Zahnkeime zurückzugreifen, sondern es kommen wohl eher (Malassez) jene Epithelmassen in Betracht, welche sich bei der Zahnbildung in den Proc. alveolaris einstülpen und dann das Schmelzorgan liefern. Inseln dieses eingewachsenen Epithels können wohl das ganze Leben hindurch im Gewebe persistiren; ein

Trauma (in Kruse's Fällen die Zahnextraction und das Zahngeschwür, in andern eine Unterkieferfractur) giebt wahrscheinlich Anlass zur Weiterentwickelung des embryonalen Keimes. Während die vom äussern Epithel des Zahnfleisches und Mundes ausgehenden Geschwülste exquisit bösartige Carcinome sind, nehmen diese aus persistirendem embryonalem Epithel entstehenden Tumoren einen ganz gutartigen, äusserst langsamen Verlauf, machen keine Metastasen und schaffen nur durch ihre Localisation heftige Beschwerden.

Rindfleisch bestätigt Kruse's Deutung der echten cystischen Geschwülste des Unterkiefers und führt einen Fall seiner Erfahrung an mit den gleichen Zellsträngen und Cystenbildungen, bei welchem er innerhalb von Cystenräumen Zahnbildungen nach Art der in Dermoidcysten vorkommenden sah.

6. Herr **Bollinger** (München): Experimentelles über Tuberculose. Während frühere Versuche Kastner's, welcher empfänglichen Thieren das Muskelfleisch perlsüchtiger Rinder in die Bauchhöhle einbrachte, immer negative Resultate lieferten, sind neuere Experimente Steinheil's mit dem ausgepressten Muskelsaft von Phthisikern alle positiv ausgefallen. Dieser Widerspruch findet wohl seine Erklärung darin, dass bei Kastner's Versuchsreihe nur verhältnissmässig leicht erkrankte Rinder benutzt wurden; eine weitere Reihe von Versuchen mit Muskelsaft von 6 schwer tuberculösen Rindern, deren Fleisch nicht zum Genusse zugelassen worden war, ergab durchweg positive Impfresultate; der Muskelsaft eines leicht erkrankten, zum Genusse zugelassenen Thieres erzeugte keine Tuberculose. Die Bedeutung dieser Versuche lässt sich ermessen, wenn man bedenkt, dass z. B. im Leipziger Schlachthaus 15 %, in andern Städten bis 20 und 23 % sämmtlicher erwachsenen Rinder tuberculös gefunden werden.

Zur Controle der Cornet'schen Untersuchungen hat Kastner genau nach Cornet's Vorschriften den auf vorspringenden Balken etc. liegenden Staub aus Phthisikersälen der Münchner Klinik untersucht; unter 16 geimpften Thieren starben 4 an Peritonitis, 2 wurden tuberculös, der Rest blieb normal. Ein Schüler Bollinger's untersuchte in gleicher Weise im Münchner pathologischen Institut den Sectionssaal und einige Räume, die zur Aufbewahrung von frischen Präparaten dienen, ferner auch verschiedene Räume des Münchner Zuchthauses, — durchweg mit negativem Erfolg. Staub, der in einem von Phthisikern viel besuchten Kurort aus dem Theater, aus den Coupés der zuführenden Eisenbahn, aus einer mit Spucknäpfen versehenen Wandelbahn, aus dem Zimmer eines reinlichen Phthisikers entnommen wurde, lieferte keine Impftuberculose. Hingegen fiel unter 2 Versuchen mit Staub aus dem Zimmer eines sehr schweren Phthisikers, welches nach 6-monatlicher Bewohnung durch denselben nur oberflächlich gereinigt worden war, der eine positiv aus.

Eine Grenze der Verdünnung, bei welcher tuberculöses Sputum von mittlerem Bacillengehalt seine Virulenz verliert, konnte nicht gefunden werden. Impfversuche fielen noch positiv aus bei Verdünnung von 1 : 100000; neuere Versuche mit einem Inhalationsapparat noch bei 1 : 300000. Reinculturen des Tuberkelbacillus erwiesen sich noch virulent bei einer Verdünnung von 1 : 400000. — Es wurde versucht, festzustellen, ob künstlich durch schwächende Einflüsse die Disposition von Versuchsthieren zur Tuberculose erhöht werden könne. Dabei ergab sich, dass durch Erzeugung von Phloridzin-Diabetes und durch Hunger die Empfänglichkeit gesteigert wurde.

Die Discussion über vorstehenden Vortrag wird auf den Schluss des nächsten verschoben, welcher ein verwandtes Thema behandelt.

7. Herr **Birch-Hirschfeld** (Leipzig): Zur Frage der Disposition für die tuberculöse Infection. Ueber die Frage des Themas stehen sich zwei Ansichten gegenüber: die eine sucht die Disposition zu Tuberculose in eine Schwäche der Zellen, die andere in die Causa externa des Leidens und in deren Eingangspforte zu verlegen. Versteht man unter Disposition im Allgemeinen eine verminderte Resistenz, so kann diese eine Eigenthümlichkeit der Gattung oder des Individuums sein. Die Fragen nach der generellen und individuellen Disposition liegen auf verschiedenem Gebiete. Den Arzt interessirt besonders die individuelle Disposition; sie ist bedingt durch constitutionelle und locale (Eintrittspforte!) Verhältnisse.

Vortragender will zunächst einen Beitrag zu der Frage liefern, ob Tuberculose selbst, oder ob die Disposition zur Erkrankung von der Mutter auf das Kind vererbt werde. Bei Thieren hat Johne einen Fall von congenitaler Tuberculose eines Kalbes mitgetheilt, während für den Menschen, da die Erkrankungen in der 4. oder 5. Lebenswoche nicht beweisend sind, kein einziger sicherer Fall der Art existirt. Eine 23-jährige Frau im 7. Schwangerschaftsmonat, aus nicht tuberculöser Familie, früher stets gesund, kam hochfebril in die Leipziger Klinik und starb unter den Zeichen hochgradigen Lungenödems. In der Agonie wurde die Sectio caesarea gemacht, nachdem 20 Minuten vorher noch Kindsbewegungen gefühlt worden waren. Die Mutter zeigte bei der Obduction eine allgemeine Miliartuberculose und als deren Quelle alte tuberculöse Herde in der linken Nebenniere und in den lumbalen retroperitonealen Lymphdrüsen; eine derselben zeigte deutlich den Durchbruch eines Herdes in den Ductus thoracicus, in dessen Innenwand Schmorl Miliartuberkel nachwies. Im Blut der Mutter fanden sich reichlich Tuberkelbacillen. 3 Meerschweinchen erhielten unter allen Cautelen kleine Stücke von Leber, Niere und Milz des todt herausbeförderten Kindes in die Bauchhöhle eingebracht (jedes einzelne Thier von den drei Organen) und wurden innerhalb der nächsten 14 Tage secirt. Das erste, an Sepsis gestorben, zeigte eine locale Bauchfelltuberculose in der Nachbarschaft des Impfmaterials, das zweite eine allgemeine Peritoneal- und geringe Lungentuberculose, das dritte eine ausgedehnte Tuberculose der Lunge, nicht des Peritoneums. Mikroskopisch gelang der Nachweis von ziemlich zahlreichen Tuberkelbacillen in der Placenta (welche ausserdem weisse Infarcte zeigte), und zwar sowohl in den intervillösen Räumen, als auch im Innern der Zottengefässe; das Zottenepithel war nicht nachweislich verändert; einmal lag ein Bacillus zwischen den Epithelzellen. In der Leber des Kindes fanden sich in sehr zahlreichen Schnitten nur wenige Bacillen, in Lunge, Nieren und Milz keine. Histologische Veränderungen der kindlichen Organe waren, abgesehen von etwas reichlicher Leukocytenansammlung in den Lebercapillaren, nicht vorhanden.

Birch-Hirschfeld schliesst aus seinem Falle, dass der Tuberkelbacillus die Fähigkeit hat, sich durch die Gefässwand hindurch vom mütterlichen Kreislauf in den kindlichen „hindurchzuschleichen“. Der beinahe vollständige Mangel histologischer Veränderungen der kindlichen Organe lässt vermuthen, dass der Durchtritt der Bacillen erst in der letzten Zeit vor dem Tode erfolgt war, wahrscheinlich successive und jeweils in kleinsten

Mengen. Redner glaubt auf Grund des vorliegenden Falles den Satz aufstellen zu dürfen, dass bei Kindern vererbte tuberculöse Disposition vielfach nichts anderes ist, als vererbte, noch occulte Tuberculose, bei welcher die wenigen eingeschlichenen Bacillen erst geringen Organveränderungen gesetzt haben. In diesem Sinne spricht auch der häufige Befund latenter Tuberculose (Bronchialdrüsen etc.) bei anscheinend ganz gesunden, blühenden Kindern, welche acut z. B. an Diphtherie zu Grunde gehen. Das bekannte Verhältniss zwischen Keuchhusten, Masern einerseits und Tuberculose anderseits deutet Vortragender so, dass diese acuten Infectionskrankheiten die Veranlassung liefern zur raschen Ausbreitung eines oft Jahre lang circumscript und latent gebliebenen, in manchen Fällen congenitalen tuberculösen Herdes.

In Bezug auf locale Zustände, welche Einfluss auf tuberculöse Disposition haben, existirt eine Angabe Rokitansky's, nach welcher Lungentuberculose einerseits und Herzfehler (besonders der linken Herzhälfte), ferner Kyphose und Struma anderseits sich bis zu gewissem Grade ausschliessen. Statistische Zusammenstellungen, welche Redner an dem 21 % Tuberculöse aufweisenden Leipziger Leichenmaterial in einigen Dissertationen anstellen liess, ergaben unter 107 sicher constatirten Fehlern der Aorta und Mitralis 5 Fälle von Schwindsucht, während von 2 Fällen angeborener Pulmonalstenose der eine phthisisch war. Es zeigt sich also, worauf schon Rokitansky aufmerksam machte, für die Fehler der linken Herzhälfte eine verminderte, für die der rechten eine erhöhte Disposition zu Tuberculose. Von den 107 Fällen von Herzfehlern besassen 8 alte abgekapselte, local gebliebene tuberculöse Herde, ein Verhältniss, das etwa demjenigen bei Leichen ohne Vitium cordis gleich ist. Es wird also durch den Herzfehler nicht das Eindringen des Bacillus in die Lunge gehindert, wohl aber seiner weiteren Ausbreitung eine Schranke gesetzt. Vielleicht ist in dem Zustande der braunen Induration, in welchem sich die untersuchten Herzfehlerlungen befanden, ein für die Entwicklung der Tuberculose ungünstiges Moment zu suchen, indem die reichliche Desquamation und Expectoration von Lungenepithelien den Tuberkelbacillus in der Lunge nicht haften lässt; auch die interstitielle Bindegewebsentwicklung und die venöse Stauung liefern vielleicht keine für sein Wachsthum geeigneten Bedingungen.

Für Struma ergaben die Zusammenstellungen, dass ein Kropf mässigen Grades ohne Einfluss auf die Häufigkeit von Tuberculose ist, während bei hochgradiger Struma mit Compression der Trachea Phthise seltener ist.

In der folgenden Discussion theilt **Rindfleisch** einen Fall seiner Beobachtung mit, in dem sich bei einer früher gesunden Frau während der Gravidität galoppirende Schwindsucht entwickelte. Das Kind starb 8 Tage nach der Geburt und zeigte eine käsige Pneumonie sowie grosse Käseknoten in der Leber, Veränderungen so weit vorgeschrittener Natur, dass ihr Beginn wohl ins intrauterine Leben zu verlegen ist.

Bollinger erinnert an einen durch Merkel bekannt gegebenen Fall congenitaler Tuberculose bei einem Kinde. — Unter den Kindersectionen in München fand er 12 % mit latenter Tuberculose. — Die Angaben Birch-Hirschfeld's in Bezug auf das Verhältniss der Fehler der linken und rechten Herzhälfte zur Phthise kann er aus seiner Erfahrung bestätigen;

auch hat er einen Fall von angeborener Pulmonalstenose mit Phthise gesehen. Bei Kyphose hat er jedoch häufiger Schwindsucht beobachtet.

Hanau erinnert daran, dass bei Kühen häufig Conception erfolge trotz einer Tuberculose der Uterusschleimhaut; es erscheinen daher die Fälle von congenitaler Tuberculose bei Thieren in etwas anderem Lichte. — Die venöse Stauung will Hanau nicht gerne als ein die Tuberculose verhinderndes Moment gelten lassen, da bekanntermassen bei Lebercirrhose trotz starker Stauung im Bauchfell Peritonealtuberculose recht häufig ist. — Die durch die braune Induration starr gewordene Lunge lässt vielleicht eine Dissemination des eingeschleppten tuberculösen Giftes weniger leicht zu, weil die starre Lunge geringere respiratorische Bewegungen macht.

Birch-Hirschfeld hält den von Bollinger erwähnten Merkel'schen Fall congenitaler Tuberculose nicht für beweisend. — Unter den Kyphotischen verzeichnet er 16 % Schwindsüchtige, also 5 % weniger als die allgemeine Durchschnittszahl des Leipziger Materials. Diese Differenz ist immerhin schon deswegen auffällig, da die Kyphotischen meist schon an tuberculöser Wirbelerkrankung leiden. — In Bezug auf eine Bemerkung Hanau's erwähnt Birch-Hirschfeld, dass tuberculöse Bronchialdrüsen bei Kindern nicht ausschliesslich durch Inhalation des Virus hervorgerufen sein müssen, da auch vom Placentarkreislauf aus ebenso gut Bacillen in die Lungen und deren Lymphgefässsystem gelangen können.

Marchand (Marburg) erscheint es nicht ausgeschlossen, dass in dem von Birch-Hirschfeld mitgetheilten Falle beim Kaiserschnitt durch Compression des Uterus mütterliches, bacillenhaltiges Blut gewaltsam in die kindliche Blutbahn hineingepresst und dann durch die Herzaction des Kindes in dessen Körper vertheilt worden ist. Das Fehlen jeder bedeutenderen Reaction der kindlichen Gewebe gegen die Bacillen redet vielleicht dieser Auffassung des Falles einigermassen das Wort.

Birch-Hirschfeld erkennt an, dass Marchand's skeptische Bedenken gegen die Bedeutung seines Falles in Erwägung zu ziehen seien, er glaubt jedoch nicht, dass durch dieselben dem Falle seine Verwerthbarkeit genommen werde, da auch Experimente Gärtner's an weissen Mäusen mit dem von ihm selbst erhobenen Befunde gut stimmen.

Beneke (Leipzig) hält das Fehlen der Gewebereaction gegen die Bacillen in Birch-Hirschfeld's Fall für auffallend, da sonst gerade bei Kindern Tuberculose sehr rasch zur Verkäsung führe.

Birch-Hirschfeld erwidert, dass die Bacillen in der kurzen Zeit wahrscheinlich noch kaum in den Geweben sesshaft geworden sind.

8. Herr **Bollinger**: Bacillenbefund bei Pyelonephritis des Rindes. Vortragender hat bei der chronisch verlaufenden Pyelonephritis der Rinder in der Niere ein noch nicht beschriebenes Stäbchen gefunden, welches er als Bacillus renalis bovis bezeichnet und in causale Beziehung zu der Erkrankung setzt. Dasselbe erwies sich als pathogen für Thiere und erzeugte theils Eiterung, theils Nekrose der Gewebe.

9. Herr **Rindfleisch**: Demonstration von Malariaplasmodien. Redner zeigt von Marchiafava erhaltene Präparate, welche die **Malaria-**

plasmodien theils in Blut, theils im Innern von Gehirncapillaren, deren Lumen ganz ausfüllend, enthalten.

10. Herr Beneke (Leipzig): Ein Fall von Lymphangioma cutis tuberosum multiplex (Kaposi). Die Haut des betr. Individuums war in grosser Ausdehnung mit bräunlichen Knötchen reichlich besetzt. Mikroskopische Schnitte durch die Tumoren zeigten direkt unter der ziemlich normalen Epidermis in der obersten Lage der Cutis vielfache kleine kuglige Cystenräume, welche mit niederem Endothel ausgekleidet und durch Zellstränge verbunden waren. Ihrer Lage nach können diese Geschwülste, welche in ihrer weiten Verbreitung eine Systemerkrankung darstellen, nur von den Endothelien der Lymphcapillaren ausgegangen sein, da eine Blutgefässgeschwulst ausgeschlossen ist und sonst in der obersten Cutislage ausser den Lymphcapillaren endotheltragende Gebilde nicht vorkommen. Die Cystenräume enthalten hyaline Massen, welche als das Produkt der Endothelien zu betrachten sind. Ein ähnlicher Fall ist bisher nur einmal beschrieben worden, und zwar von Kaposi als Lymphangioma cutis tuberosum multiplex.

11. Herr Hanau: Demonstration von Präparaten v. Monakow's (Zürich), welche den Schwund der Betz'schen Zellen im Gyrus sigmoideus nach Zerstörung des vorderen Schenkels der inneren Kapsel zeigen. Redner berichtet im Auftrage v. Monakow's über dessen Versuche: Bei einer neugeborenen Katze wurde rechts nach Abtragung eines Theils des Parietalhirns unter Schonung des Gyrus sigmoideus der vordere Schenkel der inneren Kapsel, welcher die Pyramidenbahn enthält, zerstört. Tod des Thieres nach 6 Monaten. Es fand sich auf der operirten Seite spurloser Schwund der Pyramidenbahn und anderer Stabkranzbündel in aufsteigender Richtung; ferner totaler Schwund der Betz-schen Ganglienzellen im ganzen Bereiche des rechten Gyrus sigmoideus bei Erhaltung der Ependym- und kleinen Pyramidenzellenschicht; weiterhin bedeutender Ausfall von Associationsfasern, jedoch nicht aller, und allgemeine Verkleinerung der Windungen. v. Monakow betrachtet den Schwund der Betz'schen Zellen als eine Folge der Zerstörung der Pyramidenbahn, da auch Gudden ähnlichen Operationserfolg erhielt nach Durchtrennung der Pyramidenbahn weiter unten. Die Verletzung von Associationsfasern bei der Operation kann für den Schwund der Betz'schen Zellen nicht verantwortlich gemacht werden, weil Abtragung benachbarter Rindenpartieen unter Schonung der inneren Kapsel keine Veränderung dieser Zellen hervorruft.

Referate.

Wickham, Anatomie pathologique et nature de la maladie de Paget du mamelon.
Malassez, Sur les nouvelles psorospermoses chez l'homme. (Note rectificative.) (Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol., 1890, No. 1 et 2.)

Im Jahre 1874 beschrieb Paget eine eigenthümliche, an chronisches Ekzema erinnernde Erkrankung älterer Frauen, welche, an einer Mammilla beginnend, sich zunächst auf den Warzenhof, sodann in wechselnder Ausbreitung auf die Haut der Brustdrüse erstreckt; die Brustwarze zieht sich ein, und es entwickelt sich nach Jahren, sei es in der Tiefe, sei es zunächst oberflächlich an Stelle der ulcerirten Mammilla, ein rascher wachsendes Carcinom, mit krebsiger Entartung der benachbarten Lymphdrüsen.

In der Pariser Société de biologie (April 1889) zeigte nun Darier, der im Laboratorium von Malassez arbeitete, dass „Paget's disease of the nipple" auf einer Entwicklung von Psorospermien beruhe; er folgte dabei einem Hinweise Malassez's, welcher schon früher bei Epitheliomen derartige Befunde erhoben hatte.

Nach Darier liegen in den Epithelien der kranken Hautstellen runde Körper, meist grösser als die normalen Epithelien, so dass diese von ihnen ausgedehnt werden. Sie bestehen zunächst aus einem kernhaltigen oder kernlosen Protoplasmaklümpchen, welches sich bald mit einer doppelt conturirten Membran umgibt; dann segmentirt sich das Protoplasma zu zahlreichen kleinen Körpern, und der Organismus erscheint nunmehr unter dem Bilde einer sporentragenden Cyste. Die Parasiten finden sich in allen Schichten der Epidermis, sowie in den Epithelien der Milchgänge und der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, sowie auch inmitten der unregelmässig geformten Zellnester, welche das Epitheliom der Warze bilden.

Wickham konnte 5 mit Krebs complicirte Fälle der Paget'schen Krankheit anatomisch, sowie einen Fall klinisch untersuchen. Mit Darier nimmt er als Ursache die Ansiedlung von Coccidien (Psorospermien) an.

Dieselben dringen bis in die tiefen Schichten der Epidermis und in die Drüsengänge ein, deren Zellen nichts von blasiger oder anderweitiger Entartung erkennen lassen. Die Epidermis wuchert, verdickt sich und schuppt ab, ihre interpapillären Fortsätze verlängern sich. Der Papillarkörper und die obersten Schichten des Coriums sind entzündet. Weiterhin erfolgt Geschwürsbildung, welche den Papillarkörper fast entblösst. Durch Schrumpfung des entzündlich infiltrirten Bindegewebes erfolgt die Einziehung der Brustwarze. Die Drüsen der Haut und ihre Ausführungsgänge gerathen ebenfalls in einen Zustand lebhafter Zellwucherung.

Der (Plattenepithel-)Krebs beginnt an dem Rete Malpighii oder an den Drüsen der Haut und deren Ausführungsgängen. In den krebsigen Zellhaufen und Strängen findet man wieder die Psorospermien, welche danach auch das Carcinom hervorzurufen scheinen.

Junge unentwickelte Psorospermien innerhalb von Epithelien können leicht zur Anschauung führen, dass es sich bloss um degenerirte oder in endogener Wucherung begriffene Zellen handelt.

Wickham versuchte Uebertragungen auf sich selbst und auf Thiere, doch ohne Erfolg. Auf feuchtem Sand erhielten sich die Psorospermien 16 Tage unverändert.

Jodoform und Quecksilberpflaster erwiesen sich (Darier) bis zu einem gewissen Grade als heilsam.

Für die Diagnose ist der Nachweis von Psorospermien in den Schuppen ausschlaggebend. *C. Nauwerck (Königsberg).*

Gamaléia, Vibrio Metschnikovi. Exaltation de sa virulence. (Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, No. 11.)

Verf. hat in vorliegender Arbeit interessante Untersuchungen über die Virulenzsteigerung des Vibrio Metschnikovi sowie des Koch'schen Cholerabacillus angestellt.

Kaninchen sind an und für sich sehr wenig für die Infection mit dem Vibrio Metschnikovi empfänglich; bei der gewöhnlichen intravenösen Impfung macht sich sehr schnell eine Verminderung der Virulenz geltend. Schon wenn der Vibrio 2—3 mal den Kaninchenkörper passirt hat, ist er für andere Kaninchen unwirksam. Ganz andere Resultate erhält man jedoch, wenn man den genannten Thieren eine Aufschwemmung der Vibriokultur direct in die Lunge spritzt. In dem entstehenden pleuritischen Exsudat sind ausserordentlich virulente Vibrionen vorhanden: während man, um eine wirksame Impfung zu erzielen, zuerst 2—3 ccm injiciren musste, genügt jetzt die Injection von $^1/_6$ ccm, um die Thiere zu tödten. Die Steigerung der Virulenz zeigt sich aber auch besonders darin, dass die Krankheitsdauer eine äusserst kurze geworden ist. Die Thiere können schon 1—2 Stunden nach der Infection sterben und zeigen bei der Section denselben Befund wie diejenigen Kaninchen, welche erst nach längerem Kranksein gestorben sind. Die im Pleuraexsudat befindlichen Vibrionen sind merkwürdiger Weise bedeutend virulenter als die, welche im Blut vorhanden sind.

Diese durch Einspritzung in die Lungen sehr virulent gewordenen Vibrionen sind im höchsten Grade gefährlich für Thiere, die sonst völlig immun sind: Hunde, Schafe, Hühner erliegen jetzt der intrapulmonalen Infection ausserordentlich rasch.

Während bei Impfungen mit dem gewöhnlichen Vibrio sich bei den Kaninchen Anzeichen allgemeiner und localer Reaction (Milzschwellung — Oedem an der Impfstelle) einzustellen pflegen, fehlen diese Symptome bei Impfung mit den höchst virulenten Mikroben: die Infection verläuft hier unter dem Bilde einer generalisirten Septikämie.

Die erhöhte Virulenz verschwindet, wenn man den Vibrio ausserhalb des thierischen Körpers züchtet. Sie ist darauf zurückzuführen, dass der Vibrio innerhalb des thierischen Organismus Giftstoffe bildet, welche einerseits die Entwicklung der stärker virulenten Mikroben begünstigen, andererseits dadurch, dass sie die allgemeine und locale, leukocytäre und fieberhafte Reaction des Organismus unterdrücken, die Invasion der Mikroben und ihre Vermehrung in den inneren Organen ermöglichen. Diese Annahme findet ihren experimentellen Beweis darin, dass es gelingt, die

Verstärkung der Virulenz auch unabhängig vom thierischen Organismus zu erzielen, dadurch, dass man gewöhnliche Vibrionen in sterilisirten Kulturen hoch virulenter Vibrionen züchtet. Es gelang ferner sogar, durch Einspritzung einer sterilisirten Kultur virulenter Vibrionen den Tod des Thieres unter denselben Erscheinungen herbeizuführen, wie sie bei Injection lebender Vibrionen beobachtet wurden.

Ebenso wie das Kaninchen, obwohl es an und für sich wenig empfänglich für den Vibrio Metschnikovi ist, dazu dienen kann, die Virulenz desselben zu steigern, so kann auch die an und für sich wenig für den Koch'schen Cholerabacillus disponirte weisse Ratte als Substrat für die Steigerung der Virulenz des genannten Bacillus dienen. Diese Thiere erliegen der intrapulmonalen Injection mit Kommabacillen. Durch successive Uebertragungen wird nun sehr rasch eine Virulenzsteigerung der Cholerabacillen erzielt, die sich einerseits darin äussert, dass die zur tödtlichen Infection nöthige Bacillenmenge geringer wird, andererseits darin, dass die Infection viel rascher zum Tode führt; man gelangt endlich zu einem Virulenzgrad, dass man von einer Choleraseptikämie mit zahlreichen Bacillen im Blute ohne Localsymptome in der Lunge und Pleura sprechen kann.

Bei künstlicher Züchtung hält die stärkere Virulenz meist nicht lange an; aber die Bacillen gedeihen jetzt üppiger und sind weniger sauerstoffbedürftig als die normalen. Auch bei den Cholerabacillen lässt sich die Virulenzsteigerung ausserhalb des Thierkörpers dadurch herbeiführen, dass man einer Kultur das sterilisirte Gift einer älteren Kultur hinzufügt. Letzteres erzeugt ähnliche Symptome, wie sie nach Infection mit lebenden Bacillen auftreten, es ist zugleich ein Vaccin und ist in Bacillenkulturen vorhanden, welche man bei 120° C sterilisirt.

Aus dem Umstand, dass der Körper mehr oder minder refractärer Thiere dazu dienen kann die Virulenz bestimmter Bakterienarten zu steigern, schliesst Verf.: für die Prädisposition zu einer Infection kommen zwei Momente in Betracht: 1) die Prédisposition humorale, welche in den Körpersäften, je nachdem sie den Mikroben einen mehr oder minder geeigneten Boden zur Entwicklung oder Toxinbildung bieten, beruht; 2) die Prédisposition cellulaire, welche in der Fähigkeit zu stärkerer oder schwächerer, leukocytärer oder localer Reaction begründet ist.

Schmorl (Leipzig).

Kitasato und **Weyl**, Zur Kenntniss der Anaëroben. (Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 8, 1890, S. 41.)

Von der Annahme ausgehend, dass die günstige Wirkung, welche nach Liborius der Zusatz von Zucker auf das Wachsthum der Anaëroben ausübt, sich daraus erklären lasse, dass der Zucker vermöge der reducirenden Kraft, die ihm in alkalischer Lösung innewohnt, den Sauerstoff an sich zu reissen und so unschädlich zu machen im Stande ist, stellten Verff. Versuche über die Wirkung reducirender Substanzen auf Anaëroben an.

Aus der Reihe der geprüften Stoffe sind es besonders zwei, welche die Verff. auf das Wärmste als Zusatz zu den für die Kultur anaërober Bakterien bestimmten Nährböden empfehlen: das ameisensaure Natron zu 0,3—0,5 % und das indigschwefelsaure Natron zu 0,1—0,3 %. Das

mit der zuletzt erwähnten Substanz versetzte Agar hat zunächst eine blauschwarze Farbe. Beim Wachsthum der Anaëroben jedoch verschwindet letztere in den tieferen Schichten in Folge der sich hier unter dem Einfluss der Bakterienwucherung entwickelnden Reductionsprocesse vollständig.

Schmorl (Leipzig).

Kitasato, S., Ueber das Wachsthum des Rauschbrandbacillus in festen Nährsubstraten. Nachtrag zu der Abhandlung: Ueber den Rauschbrandbacillus und sein Culturverfahren. (Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 8, 1890, S. 55.)

Dem Verf. ist es gelungen, den Rauschbrandbacillus, den er bisher nur in Bouillon züchten konnte, auch auf unseren gewöhnlichen festen Nährböden zur Weiterentwicklung zu bringen. Auf Agarkulturschalen, welche mit der bacillenhaltigen, blutig-serösen Flüssigkeit eines an Rauschbrand gestorbenen Meerschweinchens beschickt und unter Wasserstoffatmosphäre im Brutschrank gehalten wurden, wuchsen nach 24 Stunden Colonieen, „welche unregelmässige Kugeln mit leicht warziger Oberfläche bildeten". Dieselben bestanden aus kurzen Stäbchen. Meerschweinchen, welche mit den Culturen geimpft wurden, starben nach 30—40 Stunden an typischem Rauschbrand.

Die Rauschbrandbacillen sind obligat anaërobe Bakterien; sie wachsen auf gewöhnlichen Platten gar nicht, sondern nur auf solchen, welche unter Wasserstoff gehalten werden. Das ausgiebigste Wachsthum findet bei 36—38° C statt auf Nährböden, welchen 1,5—2 % Traubenzucker oder eine bestimmte Menge von stark reducirenden Substanzen (indigschwefelsaures Natron, ameisensaures Natron etc.) zugesetzt ist. Bei 16—18° C ist das Wachsthum verlangsamt. Während die Rauschbrandbacillen bei Züchtung in Bouillon ihre Virulenz allmählich verlieren, bleiben sie, auf festen Nährböden fortlaufend gezüchtet, voll virulent. Auf Gelatineplatten bilden die Colonieen zunächst unregelmässige Kugeln mit warziger Oberfläche, später verflüssigen sie die Gelatine, in welche die Fäden strahlenartig hineinwachsen.

In Stichculturen in hoher Schicht von Gelatine oder Agar beginnt das Wachsthum ein bis zwei Finger unter der Oberfläche, bietet aber nichts Charakteristisches. Wie die Oedem- und Tetanusbacillen bilden auch die Rauschbrandbacillen Gas, welches einen säuerlichen, penetranten Geruch besitzt.

Die Rauschbrandbacillen sind meist einzeln liegende gerade Stäbchen mit abgerundeten Enden; bei 37° C bilden sie rasch Sporen, welche in der Mitte des Bacillus liegen, denselben etwas auftreiben und sich nach Ziehl gut färben lassen. Die sporenfreien Bacillen sind deutlich beweglich, die sporenhaltigen dagegen nicht. Die letzteren sind gegen Austrocknung, gegen Erhitzen und Chemikalien sehr resistent.

Die Rauschbrandsporen bilden sich erst 24—48 Stunden nach dem Tode des Thieres. Die in den Rauschbrandbacillen, welche direct nach dem Tode untersucht werden, enthaltenen glänzenden, sich leicht färbenden Körperchen sind keine Sporen oder Dauerformen, wie Metschnikoff angibt, da sie sich der Eintrocknung, der Hitze und chemischen Einflüssen gegenüber nicht resistent erweisen.

Verf. konnte die Angabe Roux's, dass die durch Impfung mit abgeschwächten Rauschbrandbacillen gegen Rauschbrand immun gemachten Meerschweinchen, auch gegen das maligne Oedem geschützt seien, nicht bestätigen. *Schmorl (Leipzig).*

Elsenberg, A., Der Favuspilz bei „Favus herpeticus“. (Gazeta lekarska, 1890, Nr. 11, p. 208—211.) [Polnisch.]

Elsenberg hat in 3 Fällen von Favus herpeticus den von Quincke für diese Form des Favus als specifisch betrachteten Pilz α mittelst Culturen wiederzufinden gesucht; er erhielt aber immer nur denselben Pilz, der für den Favus vulgaris charakteristisch ist (γ-Pilz von Quincke). Somit sind nach ihm beide Formen ätiologisch identisch, wie dieses schon Fabry's und Jadassohn's Untersuchungen — gegen Quincke's Behauptungen — gezeigt haben.

In einer früheren Mittheilung (Ueber den Favuspilz, Arch. f. Dermatol. und Syphilis, 1889, p. 179) machte Elsenberg auf die Variabilität des Favuspilzes aufmerksam: je nach dem Nährboden konnte er zwei Varietäten züchten. In dieser neuen Arbeit führt er weiter aus, dass, wenn der Procentgehalt an Agar-Agar (im Fleisch-Pepton-Agar) gering ist und am Grunde des Probirglases sich Kondensationswasser angesammelt hat, die Colonieen fast mit den auf Blutserum entstehenden identisch sind: glatt, glänzend und ohne Luftfäden. Nach Austrocknen des Agars und Verdampfen des Condensationswassers beginnt die Entwicklung der Luftfäden, die zuerst an der Peripherie der Colonieen auftreten. Gleiches findet bei Cultivirung auf Glycerin-Agar bei grossem Glyceringehalt (10 $^0/_0$ und mehr) und selbst in Bouillon, wenn es gelingt, die Cultur mittelst Platindraht auf kurze Zeit in die Bouillon einzusenken, statt. *Steinhaus (Warschau).*

Doehle, Beobachtungen über einen Antagonisten des Milzbrandes. Kiel 1889.

D. beobachtete eine Kokkenart, vielleicht degenerirte Fehleisen'sche Erysipelkokken, welche weder für Menschen noch für Thiere pathogene Eigenschaften besitzt, aber durch die Stoffwechselproducte, welche sie auf festen Nährböden bildet, die Entwickelung von Milzbrand hemmt. Dieselbe unterscheidet sich von echten Erysipelkokken, abgesehen vom Mangel jeglicher Virulenz noch durch die Eigenschaft, in Nährflüssigkeiten keine längeren Ketten zu bilden. Verf. hofft in dieser Pilzart ein wirksames Therapeuticum gegen den Milzbrand gefunden zu haben. Diesbezügliche Versuche haben jedoch bisher keinen dementsprechenden Erfolg gehabt. D. schlägt für diesen Pilz den Namen Micrococcus anthracotoxicus vor. *Limbeck (Prag).*

Grusdiew, W. S., Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von reichlichem und spärlichem Wassertrinken auf den Stickstoffwechsel, die Assimilation stickstoffhaltiger Nährsubstanzen, den Blutdruck und die Lungen- und Hautverluste bei acut-fiebernden Kranken. (Wratsch, 1890, No. 7, 8 u. 9.) [Russisch.]

Im Ganzen machte der Verf. 8 Versuche an 8 fiebernden Kranken (1 Fall von Phthisis, 1 Fall von Pneumonia crouposa, 6 Fälle von Typhus

abdominalis). Jeder Versuch dauerte 10 Tage und war in 2 Perioden getheilt: 5 Tage wurde den Kranken Wasser reichlich angeboten, die zweiten 5 Tage spärlich. In 4 Fällen ging die Periode des spärlichen Trinkens der des reichlichen voraus, in 2 Fällen war das Entgegengesetzte der Fall; endlich in 2 Fällen war die Periode des reichlichen Trinkens in 2 Hälften getheilt, deren erste dem spärlichen Trinken vorausging, während die zweite ihm folgte. Das Maximum des in der Periode des spärlichen Trinkens aufgenommenen Wassers betrug 13 869 gm, das Minimum 5725; das Maximum während der Periode des reichlichen Trinkens 18 001 gm, das Minimum 10 835. Das Wasser der festen Nahrung war immer mitgerechnet. Die einen erhielten das Wasser kalt, die anderen warm (in Form von sehr schwachem Thee). Die Nahrung bestand aus Weissbrot und Milch (nur zwei Kranke erhielten auch Fleisch) und wurde à discrétion gegeben. Die Milch war entweder roh oder gekocht, doch bei einem und demselben Kranken immer in einer und derselben Form gegeben. Die therapeutischen Eingriffe blieben bei allen Patienten während der ganzen Versuchsdauer unverändert. 4 Mal täglich war die Temperatur, der Puls und die Athmung gemessen. Die täglich entleerten Harne und Fäces waren sorgfältig gesammelt und gewogen. Der gesammte Stickstoff des Harns, der Fäces und der Nahrung wurde nach der Kjieldahl-Borodin'schen Methode bestimmt, der Stickstoff des Harnstoffs nach Borodin's Methode. Zur Beurtheilung der quantativen Seite des Stoffwechsels nahm Verf. das Verhältniss des Gewichtes des gesammten Harnstickstoffes zum Gewicht des assimilirten Nahrungsstickstoffes in Betracht; zur Beurtheilung der qualitativen Seite nahm er das Verhältniss des Gewichtes des Stickstoffes, des Harnstoffes zum Gewicht des gesammten Harnstickstoffs. 2 Mal täglich wurde der Blutdruck nach Basch's Methode (an der Radialis oder Temporalis) bestimmt. Die Haut-Lungenverluste wurden nach Sanctorius berechnet.

Seine Ergebnisse formulirt G. folgendermaassen. Reichliches Wassertrinken (kaltes Wasser ebenso wie warmes) erhöht bei fieberhaften Krankheiten den Stickstoffwechsel, verbessert ihn qualitativ, verstärkt die Assimilation der stickstoffhaltigen Nährsubstanzen, erhöht den arteriellen Blutdruck und vergrössert die Haut-Lungenverluste; ausserdem muss bemerkt werden, dass in 5 Fällen in der Periode des reichlichen Trinkens ein Sinken der mittleren Temperatur und in 6 Fällen eine Verlangsamung der Pulsschläge und der Athmung constatirt werden konnte.

Die Arbeit ist unter Leitung von Prof. Manassein ausgeführt worden.

S. M. Lukjanow (Warschau).

His, W., Ein Fall von subserösem Darmemphysem bei Typhus. (Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. — Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 12.)

Bei einem in der 3. Krankheitswoche verstorbenen Typhuskranken fand ich ausgebreitetes subseröses Emphysem im Gebiete des Colons, ausgehend von einem in die bauchfellfreie Region übergreifenden Geschwür. Die begleitenden Umstände machen wahrscheinlich, dass es sich um Gasinfiltration durch mikroskopische Perforationsstellen handelte.

His (Leipzig).

Literatur.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Möbius, Beitrag zur Lehre von der Neuritis puerperalis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 14, S. 247—248.

Moeller, E., Ein Beitrag zur Symptomatologie der Herderkrankungen der Schläfenlappen. Jena, 1890, 8°. Inaug.-Dissert.

Morrill, F. G., Enteric Fever and Tubercular Meningitis at the Boston Children's Hospital Boston Medical and Surgical Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 623—625.

Morvan, De la chorée fibrillaire. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année XXXVII, 1890, Série II, tome XXVII, Nr. 15.

Mosher, J. M., A Case of Cerebral Thrombosis, with conjugate Deviation of the Head and Eyes. American Journal of Insan., Utica, New York, Vol. XLVI, 1889—90, S. 370 bis 374.

Noeler, A., Zwei Fälle von Athetose bei Kindern unter 12 Jahren. München, 8°. SS. 36. Inaug.-Dissert.

Orlow, L. W., Zur Frage von der aktinomykotischen Erkrankung des Gehirns und der Hirnhäute. Mit Abbildungen. Aus der chirurg. Abtheilung des klinischen Instituts der Grossfürstin Helene Palowna in St. Petersburg. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 16.

Ostermaier, P., Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis syphilitica. München, 8°. SS. 19. Inaug.-Dissert.

Pilcher, Lewis S., Recent Experience in the Diagnosis and Treatment of Cranial and Spinal Injuries. Annales of Surgery, Vol. XI, 1890, Nr. 3, S. 186—201.

Pitt, G. Newton, On some Cerebral Lesions. Lecture I. II. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 14, S. 739—740; Nr. 15, S. 841—843.

Rabl-Rückhard, Sind die Ganglienzellen amöboid? Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 7.

Ranney, A. L., Can Eye-strain cause Epilepsy? A Report of an illustrative Case bearing upon this Inquiry. Boston Medical and Surgical Journal, Vol. CXXII, 1890, S. 2—5.

Renkel, V., Zwei Fälle von traumatischen Neurosen. Erlangen, 8°. SS. 32. Inaug.-Dissert.

Ritter, Beitrag zur Lehre von der traumatischen Neurose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 16.

Rosenbach, P., und **Schtcherbak**, Zur Casuistik der Syringomyelie. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 8.

Rosenberger, Ueber traumatische Aphasie. Sitzungsberichte der physik.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg, Jahrg. 1890, Nr. 2, S. 27—29.

Ross, James, On the Psychical Disorders of Peripheral Neuritis. The Journal of Mental Science, Nr. 153, Vol. XXXVI, 1890, April.

Rossi, Enrico, Etiologia della cefalea. Valore semiologico specialmente nelle affezioni cerebrali. Manicomio, tomo V, fasc. 2, S. 175.

Rouffinet, Troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 43.

Rubino, Alfred, Post-hemiplegische Hemichorea in Folge einer syphilitischen Hirnhautentzündung bei einem Kinde. Aus der Poliklinik des Prof. Salvatore Tommasi in Neapel. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 15.

Savage, George H., The Warnings of General Paralytic of the Insane. British Medical Journal, Nr. 1527, April 5, 1890, S. 777—780.

Savage, General Paralysis of the Insane. (Harveian Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 14, S. 753.

Schapringer, A., Ueber angeborene beiderseitige Pleuroplegie (Abducens- und Facialilähmung). Medicin. Monatsschrift, New York, Band I, 1889, S. 622—633.

Scott, J. A., Effusion into the fourth Ventricle; Sudden Death. Univers. Med. Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 197.

Stalker, A Case of Spinal Myelitis; Death; Remarks. (Dundee Royal Infirmary.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 13, S. 702—703.

Stein, Ein Fall von Hirnerkrankung. (Aerztlicher Lokal-Verein Nürnberg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 13, S. 243.

Thies, Carl, Beiträge zur Kenntniss der traumatischen Neurosen. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht, gr. 8°. SS. 75 Mk. 1.50. Inaug.-Dissert.

Thomas, J. D., A remarkable Case of Injury to the Cervical Spinal Cord, followed by total Paraplegia lasting for several Weeks; gradual Recovery of Power of Motion and of Sensation; threatened secondary Degeneration. Australas. Medical Gazette, Sydney, Vol. IX, 1889—90, S. 70—72.

Tölken, Beobachtungen über hysterische Contracturen. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Suppl.-Heft, S. 174—182.

Ulrich, Chr., Et tilfälde of Meningitis cerebrospinalis kompliceret med Erysipelas faciei. Hospital-Tidende, R. III, Bd. VII, Nr. 44.

White, W. Hale, On Thomsen's Disease. Guy's Hospital Reports, Vol. XLVI, 1890, S. 329 bis 363.

White, W. Hale, The Pathology of the Human Sympathetic System of Nerves. Guy's Hospital Reports, Vol. XLVI, 1889, S. 11—57.

Willett, Edgar, Fracture-dislocation of Spine. (Patholog. Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 15, S. 804.

Verdauungskanal, Leber, Pankreas, Peritoneum.

Arndt, R., Magenerweichung, Magenverschwärung und Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 17.

Ayer, J. B., Intussusception complicated by Tuberculosis and Pregnancy. Fatal, one hundred Days following the Expulsion of two Feet of small Intestine, and fortyseven Days after Confinement. Boston Medical and Surg. Journal, Vol. CXXIII, 1890, S. 27—30.

Biggs, H. M., Double perforating Ulcer of the Duodenum. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 77.

Bischof, Ein seltener Fall von Speiseröhrenkrebs. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 12, S. 219.

Blach, Alois, Ein Fall von Entwicklung von Krebs des Magens auf der Basis eines runden Magengeschwüres. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 13.

Cates, B. B., Fistula in ano; with a Report of Cases operated on Medical and Surgical Reporter, Philadelphia, Vol. LXII, 1890, S. 36—39.

Chaput, Deux observations de hernies étranglées, perforées, traitées par la résection et la suture circulaire. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 156—160.

Collins, W. J., Cancer of Oesophagus eroding Trachea. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 15, S. 803.

Cramer, H., Ein Fall schwerer Dysenterie nach intramusculären Calomelinjectionen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 14.

Gibney, V. P., Tubercular Ulceration of the Intestines. Report of a Case of Osteitis of the Hip, dying of General Tuberculosis. No Intestinal Symptoms during Life. Autopsy. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, 1890, Nr. 12, S. 306—307.

Grawitz, Demonstration einer Magenfistel. (Greifswalder medicinischer Verein.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 15, S. 317—318.

Henseler, Matth., Zwei Fälle von zahlreichen Divertikeln des Dünndarms. Aus dem pathologischen Institut zu Kiel. SS. 14. gr. 8°. Kiel, Lipsius & Tischer. Mk. 1.— Inaug.-Dissert.

Lefebvre, Cancer colloïde de l'intestin et de la rate. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Février-Mars, Nr. 5, S. 143—144.

Link, J., Ein mannsfaustgrosses Lipom des Colon descendens. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 18.

Mackenzie, J. N., Some Remarks on Anomalies of the Uvula, with special reference to Double Uvula. With 1 Plate. Johns Hopkins Hospit. Reports, Baltimore, Vol. II, 1890, S. 32 bis 36.

Myers, Perforating Ulcer of Duodenum. (Patholog. Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 854. — British Medical Journal, Nr. 1529, April 19, 1890, S. 893.

Mygind, Holger, Et tilfälde af Glossitis acuta haemorrhagica. Hospital-Tidende, R. III, Bd. VII, Nr. 52.

Mygind, H., A Case of acute haemorrhagic Glossitis. Journal of Laryngology, London, Vol. IV, 1890, S. 1—6.

Reinking, Otto, Beitrag zur Kenntniss der flegmonösen Gastritis. Aus dem pathologischen Institut zu Kiel. Kiel, Lipsius & Tischer, gr. 8°. SS. 26. Mk. 1.— Inaug.-Dissert.

Reuffurth, E., Die mechanischen Verhältnisse der krebsigen Stricturen der Speiseröhre unter Zugrundelegung mehrerer Fälle von Carcinoma oesophagi. Berlin, 1890, 8°. SS. 41. Inaug.-Dissert.

Rosenheim, Th., Ueber seltenere Complicationen des runden Magengeschwürs. Aus der III. medicinischen Klinik und Universitätspoliklinik des H. Prof. Dr. SENATOR. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg XVI, 1890, Nr. 15.

Rosenkranz, Max, Ein Fall von angeborener Stenosirung des Dünndarms und Dickdarms, nebst Defekt einer Niere. SS. 23. gr. 8°. Königsberg i. Pr., Koch. Mk. 0.60. Inaug.-Dissert.

Rosenstein, Ueber das Verhalten des Magensaftes und des Magens beim Diabetes mellitus. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 13.

Rummo, Gaetano, e **Ferranini, Andrea**, Fisiopatologia e clinica delle malattie dello stomaco. Influenza del succo gastrico e dei farmaci adoperati nelle malattie dell' apparato digerente sulle fermentazioni delle stomaco. Archivio di Riforma medica, Anno I, 1890, fasc 2, S. 129.

Smith, J. Greig, Two Cases of acute Intestinal Obstruction, associated with enormous Secretion of Peritoneal Fluid: Abdominal Section and Recovery in Each. British Medical Journal, Nr. 1529, April 19, 1890, S. 883—884.

Steinmann, Kunibert, Einige Fälle von Magengeschwür in jugendlichem Alter. Aus dem pathologischen Institute zu Kiel. SS. 14. gr. 8°. Kiel, Lipsius & Tischer. Mk. 1.— Inaug.-Dissert.

Tapret, Les types cliniques du cancer de l'estomac. L'Union médicale, Année 44, 1890, Nr. 43.

Topp, Johs., Beitrag zur Lehre von den Darmwandbrüchen. Aus dem patholog. Institut zu Kiel. Kiel, Gnevkow & von Gellhorn, gr. 8°. SS. 17. Mk. 0.60. Inaug.-Dissert.

Aczél, Demonstration eines Präparates von Thrombophlebitis venae portae purulenta. (Orig.-Bericht aus der Gesellschaft der Aerzte in Budapest.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 14, S. 568—569.

Browne, W. R., Strangulated Inguinal Hernia: Herniotomy; Rupture of the Bowel, Enterectomy and Radical Cure: Recovery. Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1528, April 12, 1890, S. 839—840.

Chavane, Cancer de l'S iliaque. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Février-Mars, Nr. 5, S. 141—143.

Cossham, W. R., Strangulated Obturator Hernia. British Medical Journal, Nr. 1526. March 29, 1890, S. 719—720.

Douglas, Kenneth M., Fat Herniae in the Inguinal Region. Edinburgh Medical Journal, Nr. 168, April 1890, S. 918—922.

Eichhorst, H., Zur Diagnose durchbrechender Leberechinokokken. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Suppl.-Heft, S. 27—41.

Faure-Miller, Examen histologique du foie à cavernules tuberculeuses. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 173.

Firth, Charles, Case of Strangulated Right Obturator Hernia. British Medical Journal, Nr. 1529, April 19, 1890, S. 887—888.

Flux, G. B., Strangulated Inguinal Hernia complicated with Double Hydrocele and Retention of Urine. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 14, S. 749.

Le Fort, René, Sur quelques points intéressants de la cirrhose graisseuse. I. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 33.

Galliard, L., Contribution à l'étude des kystes hydatiques de la convexité du foie. Archives générales de médecine, 1890, Avril, S. 401—420.

Gianturco, V., e **Stampacchia, R.**, Ricerche sulle alterazioni del parenchyma epatico nell' avvelenamento arsenicale. Giornale della Associazione dei Naturalisti e Med. di Napoli, tomo I, fasc. 1 e 2, S. 61.

Hansemann, David, Ueber den primären Krebs der Leber. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 16.

Hatfield, M. P., Two fatal Cases of Biliary Cirrhosis (congenital Pernicious Icterus) in the same Family. Archives of Pediatr., Philadelphia, Vol. VII, 1890, S. 8—13.

Knaggs, Lawford, Hepatic Hydatid causing Visceral Displacement. (Clinical Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 856—857. — British Medical Journal, Nr. 1529, April 19, 1890, S. 895—896.

Kruse, A., Ueber Hernia retroperitonealis. Mit Demonstration. Mit 1 Abbildung. (Greifswalder medicin. Verein.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 15, S. 318—320.

Kummer, E., Double hernie inguinale congénitale avec sac herniaire et tunique péritonéo-vaginale séparés. Revue médicale de la Suisse romande, Année X, 1890, Nr. 3.

Litten, Zur Lehre von der Lebercirrhose. (Verein für innere Medicin zu Berlin.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 14, S. 572—573. Discussion: S. 573 bis 575.

Macdonald, W. G., A Case of Congenital Umbilical Hernia; abdominal Section six hours after Delivery; Revocery. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXIII, 1890, S. 7—13.

Mahé, G., The glycogenic Function of the Liver and its Relation to animal Heat, Fever, and Diabetes Mellitus. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 38—40.

Nützenadel, A., Ueber die Schwierigkeiten, welche die Diagnose des Leberechinococcus verursachen kann, im Anschluss an einen unter dem Symptomencomplex der Colica hepatica verlaufenen Falle. Jena, 8°. SS. 89. Inaug.-Dissert.

Osler, William, On the Symptoms of Chronic Obstruction of the Common Bile Duct by Gall Stones. Annals of Surgery, Vol. XI, 1890, Nr. 3, S. 161—186.

Osler, W., On Fever of Hepatic Origin, particularly the Intermittent Pyrexia associated with Gallstones. Johns Hopkins Hospital Reports, Baltimore, Vol. II, 1890, S. 1—31.

Parmenter, J., Congenital Umbilical Hernia. Buffalo Medical and Surg. Journal, Vol. XXIX, 1889—90, S. 361—364.

Pilliet, A., Examen du foie dans deux cas de septicémie utérine avec ictère. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Février-Mars, Nr. 5, S. 132—137.

Pilliet, A., Lésions du foie consécutives à une entérite gangréneuse. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Février-Mars, Nr. 5, S. 130 bis 132.

Pepper, William, Hepatic Fever. The Middleton-Goldsmith Lecture for 1890, delivered before the New York Pathological Society, January 15, 1890. Medical News, Vol. LVI, 1890, Nr. 13, S. 325—333.

Rosenbach, Un caso di malattia di Weil. (Cliniche di Breslavia.) Bollettino delle cliniche, Anno VII, 1890, Nr. 3, S. 121—126.

Stroetmann, Johs., Beitrag zur Statistik und patholog. Anatomie der Darmeinschiebungen. Aus dem patholog. Institut zu Kiel. Kiel, Gnevkow & von Gellhorn, gr. 8°. SS. 15. Mk. 0.60. Inaug.-Dissert.

Thomas, J. D., Enormous Echinococcus Cyst of Liver, which filled the greater Part of the Abdomen and Pelvis, simulating extreme Ascites; Laparotomy; Cure. Australas. Medical Journal, Sydney, Vol. IX, 1889—90, S. 72.

Weiss, M., Zur Kenntniss und zur Geschichte der sogenannten Weil'schen Krankheit. (Forts. und Schluss.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 13, 14 und 15.

Loomis, H. P., Necrosis of Pancreas. New York Med. Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 105.

Anderson, M'C., Case of supposed Embolism of the superior. Mesenteric Artery. Glasgow Medical Journal, Vol. XXXIII, 1890, S. 63—66.

Chaput, De la péritonite purulente latente, constructive aux hernies gangrenées. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 160—163.

Clark, E., Sub-peritoneal Haematocele. Daniel's Texas Medical Journal, Austin, Vol. V, 1889—90, S. 252—255.

Graser, Wurmfortsatzperitonitis. (XIX. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 16, S. 296.

Haydon, J. H., Perityphlitis. Medical and Surgical Reporter, Philadelphia, Vol. LXII, 1890, S. 72—75.

Homans, J., Appendicitis, or Typhloenteritis. Boston Medical and Surg. Journal, Vol. LXXII, 1890, S. 54 und 77.

Johnston, C. H., A Case of Septic Peritonitis. Physician and Surg., Ann. Arbor, Mich., Vol. XI, 1889, S. 541—544.

Mynter, Hermann, Perityphlitis and its Treatment. Buffalo Medical and Surgical Journal, New Series, Vol. XXIX, Nr, 9, April 1890, S. 513—523.

Porter, W. H., The Pathology of appendicical perityphlitic and paratyphlitic Inflammations and Suppurations, with an interesting History and Post-mortem. New York Medic. Journal, Vol. LI, 1890, S. 88—94.

Renvers, Ueber Ascites chylosus. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 14.

Robinson, F. B., A Case of Elongation of the Mesentery. North American Practitioner, Vol. II, 1890, S. 21.

Simon, Tuberculöse Peritonitis. (Aerztlicher Lokal-Verein Nürnberg.) Münchener medicin. Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 15, S. 277.

Respirationsapparat.

Adam, James, Chole-Pulmonary Fistula. British Medical Journal, Nr. 1528, April 12, 1890, S. 836.

Auld, A. G., Observations on the Pathology of Chronic Lobar Pneumonia. Illustrated. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 15, S. 792—794.

Babcock, W. D., A large naso-pharyngeal Polyp; a Myxo-fibroma. South Californ. Practitioner, Los Angeles, Vol. V, 1890, S. 1—3.

Blackman, J. G., Laryngeal Stenosis from Fixed Adduction of the Vocal Cords, following Cancer of the Oesophagus. British Medical Journal, Nr. 1528, April 12, 1890, S. 837.

Brown, P., Hypertrophic Rhinitis, or hypertrophic Nasal Catarrh. Canada Lancet, Toronto, Vol. XXII, 1889—90, S. 129—134.

Faure-Miller, R., Tuberculose pulmonaire. — Salpingite tuberculeuse double. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 168 bis 172.

Fauvel, Ch., und **Saint-Hilaire**, Ueber den Zustand des Larynx bei der Grippe. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 14.

Foxwell, Chronic Phthisis with Unusual Dislocation of the Heart. British Medical Journal, Nr. 1526, March 29, 1890, S. 724.

Friedberger, Klinische Notizen. I. Gehäuft auftretende nekrotisirende und käsige Lungenentzündung bei niedergradig lungenwurmkranken Lämmern einer Herde. II. Chronische, herdweise indurirende Nierenentzündung und Stauungsniere u. s. w. beim Pferd. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, Band 16, 1890, Heft 3 und 4, S. 177—192.

Grossmann, Michael, Trachealstenosen. Mit 4 Holzschnitten. Wiener Klinik, 1890, Heft 3 und 4.

Herz, Leopold, Beitrag zur Pathologie und Therapie der gemeinen croupösen Pneumonie. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 13, 14 und 15.

Kidd, Percy, Subacute Indurative Pneumonia. (Medical Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1526, March 29, 1890, S. 722. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 13, S. 704.

Kidd, Percy, On a peculiar Obstructive Form of Laryngeal Tuberculosis which Simulates Bilateral Abductor Paralysis. British Medical Journal, Nr. 1526, March 29, 1890, S. 715 bis 717.

Litten, Pneumocele. (Berliner medicinische Gesellschaft.) Münchener medicin. Wochenschr., Jahrg. 37, 1890, Nr. 12.

Lublinsky, Primäres Carcinom des Larynx. (Berliner medicinische Gesellschaft.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 12.

Macdonald, G., The Forms of Nasal Obstruction in relation to Throat and Ear Diseases. With 1 Plate. Wood's Medical and Surg. Monogr., New York, Vol. V, 1890, S. 287 bis 300.

Martin, De l'antisepsie médicale à propos d'un cas de gangrène pulmonaire. Archives médicales belges, 1890, Janvier, S. 9—30.

Mettenheimer, C., Ueber Jacobson's Algosis faucium leptothricia. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1890, Nr. 8, S. 201—202.

Newman, David, Case of Suppurative Laryngeal Perichondritis, without any Antecedent Disease in the Larynx. British Medical Journal, Nr. 1526, March 29, 1890, S. 717—719.

Nicholson, F., Case of Primary Hydatid of Left Lung. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 14, S. 747—748.

Patrzek, Ueber Verbiegungen der Nasenscheidewand bei Neugeborenen. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 14.

Pennell, G. Herbert, A Case of Cystic Bronchocele, with a Synopsis of Cases of Bronchocele treated in Guy's Hospital from 1877 to 1888 inclusive. Guy's Hospital Reports, Vol. XLVI, 1889, S. 57—91.

Porter, W., Jr., An unusual Case of Pneumonia. Boston Medical and Surgical Journal, Vol. CXXI, 1889, S. 628.

Ransome, Arthur, On the Etiolygy and Prevention of Phthisis. Lecture IV. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 13, S. 688—690.

Renner, W. Scott, Adenoid Vegetations of the Naso-Pharynx. Buffalo Medical and Surgical Journal, New Series, Vol. XXIX, Nr. 9, April 1890, S. 528—535.

Ross, J. B., A Case of Pneumonomycosis; Abscess of Lung, followed by Gangrene; Demonstration of Fungus and Bacteria. With 1 Plate. Austral. Medical Journal, Melbourne, New Series, Vol. XI, 1889, S. 542—559.

Scheele, Zur Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymus-Hyperplasie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Suppl.-Heft, S. 41—54.

Smith, W., Extra-pleural Abscess simulating Empyema. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 106.

Sokolowski, Alfred, Ueber die Erscheinungen und Complicationen von Seiten der Respirationsorgane im Verlauf der Influenza-Epidemie. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 13, 14 und 15.

Syers, H. Walter, The Causation of Pneumonia. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 15, S. 791 bis 792.

Thomas, S. D., Large Echinococcus Cyst of the Left Lung; spontaneous Rupture into a Bronchus; Sudden Death. Australas. Medical Gazette, Sydney, Vol. IX, 1889—90, S. 73.

Harnápparat, männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Alrich, W. M., Case of Peri-nephritic Abscess. Univers. Medical Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 262.

Antonelli, Fortunato, Sulle nefriti sperimentali. Archivio della Riforma medica, Anno I, 1890, fasc. 1, S. 19.

Arthaud et Butte, Action du pneumogastrique sur la sécrétion renale. Archives de physiologie, Année XXII, 1890, Série V, tome II, Nr. 2, S. 379—395.

Ewald, Ueber Enteroptose und Wanderniere. (Schluss.) Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 13. — Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 12.

Formad, H. F., The anatomical Relations of Lesions of the Heart and the Kidneys in Bright's Disease; from the Study of three hundred Autopsies. Medical and Surgical Reporter, Philadelphia, Vol. LXI, 1889, S. 689; Vol. LXII, 1890, S. 7.

Goodall, E. W., On the Etiology and Clinical Aspects of Scarlatinal Nephritis. Guy's Hospital Reports, Vol. XLVI, 1889, S. 91—117.

Guyon, F., Sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de la rétention d'urine. Comptes rendus hebdom. de l'Académie de Paris, tome CX, 1890, Nr. 8, S. 387—390.

Van Haeften, F. W., Een geval van inensmälting der nieren. Geneeskund. Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie, Bd. XXIX, 1889, Afl. 4, S. 448.

Hill, M. B., Chronic Urethritis and other Affections of the Genito-Urinary Organs. London, Lewis, 8⁰. 3 sh. 6 d.

Hinterstoisser, A., Ueber das Sarkom der Harnblase. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 16.

Jones, Charles N. Dixon, A Study of Villous Tumors of the Bladder. Medical News, Vol. LVI, 1890, Nr. 10, S. 244—250.

Knaggs, Lawford, Two Cases of Cheyne-Stokes Respiration in Chronic Bright's Disease, in one of which that Symptom was recovered from. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 14, S. 744—745.

Kuttner, Ueber palpable Nieren. Aus der Poliklinik des Augusta-Hospitals zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 15, 16 und 17.

Lindner, Ueber Wanderniere. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 15, S. 264—267; Nr. 16, S. 285—286.

Madelung, Nierentuberculose. (XIX. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 16, S. 296.

Neuberger, Ueber Kalkablagerungen in den Nieren. Aus dem pharmakolog. Institut der Universität Leipzig. Archiv für experimentelle Pathologie u. s. w., Band XXVII, 1890, Heft 1 und 2, S. 39—50.

Oppenheim, Jul., Zur Kenntniss der Urogenitaltuberculose. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht, 1889, 8⁰. SS. 37, Mk. 0.80. Inaug.-Dissert.

Pritchard, A Case of Haemorrhage into the Suprenal Capsule of both sides; Remarks. (County Asylum, Lancaster.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 14, S. 750—751.

Repetzki, P., Zusammenstellung der Ansichten über die Aetiologie der Pyelonephritis nebst einer Statistik ihrer Complicationen. Erlangen, 1890, 8⁰. SS. 29. Inaug.-Dissert.

Rovsing, **Thorkild**, Die Blasenentzündungen, ihre Aetiologie, Pathogenese und Behandlung. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Autoris. Uebersetzung aus dem Dänischen. SS. V und 225, gr. 8°. Berlin, Hirschwald. Mk. 6.—

Sangalli, Ciste da echinococco del rene sinistro di straordinaria grandezza. — Pseudo-strangoli nel rene sinistro d'altro umo adulto. Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di scienze e lettere, Serie II, Vol. XXIII, 1890, fasc. VI, S. 270—281.

Salzer, Cistite ulcerata. (Clinica di Vienna.) Bollettino delle cliniche, Anno VII, 1890, Nr. 3, S. 119—121.

Slater, **Chas.**, A Case of Chyluria, with presence of Filariae. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 18, S. 698—699.

Wowall, **R.**, Cystitis in the Female. Australas. Medical Gazette, Sydney, Vol. IX, 1889—90, S. 64.

Casper, Ueber Sterilitas virilis. (Verein für innere Medicin zu Berlin.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 14, S. 571—572.

Casper, **L.**, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Sterilitas virilis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 16.

Gibbon, **F. W.**, Case of Gangrene of the Scrotum; Recovery. Illustrated. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 14, S. 746—747.

Jullien, **Louis**, De la tuberculose testiculaire chez les enfants. Archives générales de médecine, 1890, Avril, S. 420—431.

Kummer, **E.**, Hydrocèle biloculaire du cordon spermatique chez un garçon. Excision. Guérison. Revue médicale de la Suisse romande. Année X, 1890, Nr. 3.

Neuhaus, **Ernst**, Ein seltener Fall von Aplasie der Hoden. Aus dem patholog. Institute zu Kiel. SS. 16 mit 1 Tafel. gr. 8°. Kiel, Lipsius & Tischer. Mk. 1.— Inaug.-Dissert.

Schmidt, **H. E.**, Zur Aetiologie des Carcinoma penis. Erlangen, 8°. SS. 35. Inaug.-Dissert.

Verneuil, Des pneumocèles scrotales. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, Tome CX, 1890, Nr. 8, S. 382—387.

Adam, **James**; **Wilson**, **Thomas**, and **Percival**, **T.**, Scarlet Fever and Puerperae. British Medical Journal, Nr. 1527, April 5, 1890, S. 780.

Ahlfeld, Ein ankylotisch schrägverengtes Becken. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, III. Congress 1889, Leipzig 1890, S. 283—285.

Allinson, **H. Calthrop**, Imperforate Hymen with Retained Menses. British Medical Journal, Nr. 1527, April 5, 1890, S. 780.

Almenara Butler, **F.**, Contribución al estudio de la etiología de los vómitos incoercibles de la preñéz. Crónaca médica, Lima, t. VI, 1889, S. 169—171.

Althen, **E.**, Casuistik, Aetiologie und Therapie der Uretero-Vaginalfisteln. München, 1889, 8°. SS. 37. Inaug.-Dissert.

Baldy, **J. M.**, Vaginal Cyst. American Journal of Obstetrics, New York, Vol. XXIII, 1890, S. 91.

Bayer, Die Hypertrophie der Muskelfasern im graviden Uterus, ein Beitrag zur Lehre vom unteren Segment und der Placenta praevia. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, III. Congress 1889, Leipzig 1890, S. 265—278. — Discussion: Olshausen, Bayer, Winckel, Küstner, Schatz, Ziegenspeck, Benckiser, Leopold, Bayer. Ebendaselbst, S. 274—280.

Benzinger, **W.**, Beschreibung eines ankylotisch schräg verengten Beckens. Marburg, 1889, 8°. SS. 26 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Boehmer, Observatio V de utero humano bifido et bicorni cum vagina duplici. With 2 Plates. Annales of Gynaecology, Boston, Vol. III, 1889—90, S. 111—118.

Boileux, **C. H.**, Bactériologie génitale. Archives de tocologie, Vol. XVII, 1890, Nr. 3, S. 131—138.

Boldt, **J. H.**, Primary Cancer of the Ovary; multiocular Ovarian Tumour; Abdominal Cyst of unknown Origin. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXIII, 1890, S. 64 bis 66.

Brodier, **H.**, Hématosalpinx et grossesse extra-utérine. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 176 ff.

Brown, **B.**, Remarks on certain obscure and minor Forms of Pelvic Cellulitis simulating Malarial Fever. Gaillard's Medical Journal, New York, Vol. I, 1890, S. 1—11.

Buffet, Kyste colossal de l'ovaire. Normandie méd., Rouen, Tome V, 1890, S. 19.

Bumm, Zur Aetiologie der Parametritis. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, III. Congress 1889, Leipzig 1890, S. 65—68.

Byford, **W. H.**, Inflammation of the Ovaries. Virginia Med. Month., Vol. XVI, 1889—90, S. 794—804.

Coopman, H. L., Ueber Rigidität des Muttermundes als Geburtshinderniss. (Dystocia cervicalis.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 14.

Croom, J. **Halliday**, Retroversion and Retroflexion of Gravid Uterus. With 1 Illustration and 4 Chromolithographs. Edinburgh Medical Journal, Nr. 168, April 1890, S. 905—915.

Cullingworth, A Case of Vesico-utero-vaginal Fistula. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXIII, 1890, S. 103.

Davis, T. G., Dystocia from cervical Atresia. Annals of Gynaecology, Boston, Vol. III, 1889—90, S. 110.

Dudley, A. P., Hydro- and Pyo-salpinx. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXIII, 1890, S. 52—54.

Ely, J. S., Mummification; one of the Results of Retention of a dead Fœtus in utero. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 90.

Faure-Miller, De la salpingite utérine. Gazette médicale de Paris, Année 61, 1890, Série VII, tome VII, Nr. 18.

Fourrier fils, Môle hydatiform et insertion vicieuse du placenta. Revue générale de clin. et de thérap., Paris, tome IV, 1890, S. 5.

Fox, C. J., Puerperal Eclampsia. Maritime Med. News, Halifax, Vol. II, 1890, S. 1—3.

Freund, H. W., Der gewöhnliche und ungewöhnliche Wanderungsmechanismus der Eierstockgeschwülste. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 361/362 (31. und 32. Heft der 12. Serie.) Leipzig, Breitkopf & Härtel, 1890.

Frickenhaus, Ueber Ileus durch Parametritis erzeugt. I. Der Frauenarzt, Jahrg. V, 1890, Heft 3, S. 97—104.

Frommel, Zwei seltene Bildungsanomalien der weiblichen Genitalien. (Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Erlangen.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 15, S. 263—264.

Fruitnight, Hydatiform Degeneration of the Placenta. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXIII, 1890, S. 54.

Hall, R., Pelvic Abscess. Homoeopath. Journal of Obstetr., New York, Vol. XII, 1890, S. 70—72.

Häusler, W., Ein Fall von Ovarialkystom als Complication von Schwangerschaft und Geburt. Erlangen, 1890, 8°. SS. 29. Inaug.-Dissert.

Heinricius, G., Carcinoma of the Neck of the Uterus complicating Pregnancy and Labor. Atlanta Medical and Surg. Journal, New Series, Vol. VI, 1889—90, S. 665—669.

Hirst, B. C., Total Prolapse of the Uterus in a young Nullipara. Univers. Med. Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 257.

Horrocks, On Puerperal Fever. (Hunterian Society.) British Medical, Nr. 1528, April 12, 1890, S. 841.

Janvrin, J. E., Polycystic Ovarian Tumor. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXIII, 1890, S. 66.

Kast, Lymphangiectasie der äusseren Genitalien. (Aerztlicher Verein in Hamburg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 12.

Kimura, J. K., Puerperal Mastitis. Sei-i-Kwai Medical Journal, Tôkyô, Vol. VIII, 1889. S. 255—257.

Kötschau, Zur Pathogenese der Tuboovarialcysten. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, III. Congress 1889, Leipzig 1890, S. 344—354.

Krische, Geo, Ein Fall von Fibromyom des Uterus mit multiplen Metastasen bei einem Geisteskranken. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht, 1889, gr. 8°. SS. 21. Mk. 0.60. Inaug.-Dissert.

von Langsdorff, G., Zur Casuistik der Tumoren der äusseren weiblichen Genitalien. Ein Fall von primärem Melanosarkom der Clitoris. Freiburg i. B., 1889, 8°. SS. 24. Inaug.-Dissert.

Lowers, A Case of Lupus of the Vulva. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXIII, 1890, S. 104.

Löhlein, Ueber Dystokie in Folge fötaler Hydropsie. (Medicinische Gesellschaft zu Giessen.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 14.

Millot-Carpentier, Fibrome-myome de l'ovaire gauche, ablation, mort par péritonite le troisième jour. L'Union médicale, Année 44, 1890, Nr. 44.

Massey, G. B, Menorrhalgia and Menorspasm. Annals of Gynaecology, Boston, Vol. III, 1889—90, S. 161—163. — Maryland Med. Journal, Baltimore, Vol. XXII, 1889—90, S. 203—205.

Mordiet, Ernest, Etude anatomo-pathologique et clinique sur les salpingo-ovarites. In-4°, pp. 79. Le Mans, impr. Monnoyer. Paris, libr. Steinheil.

Mundé, P. F., Pregnancy in the Rudimentary Horn of a Bicornate Uterus mistaken for Tubal Gestation; Laparotomy; Recovery. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXIII, 1890, S. 23—25.

Neuhaus, Leop., Die Gefährdung der Schwangerschaft unter dem Einfluss der acuten Infectionskrankheiten. Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht, gr. 8°. SS. 46. Mk. 1.— Inaug.-Dissert.

Oliver, James, Sclerosis of the Mucous Membrane of the Nymphae and Vestibule. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 16, S. 851.

Parrish, W. H., Pelvic Abscess in the Female. Journal of the American Medical Associat., Chicago, Vol. XIV, 1890, S. 85—89.

Inhalt.

Den Originalarbeiten beizugebende ***Abbildungen***, welche ***im Texte*** zur Verwendung kommen sollen, sind in der Zeichnung so anzufertigen, dass sie durch ***Zinkätzung*** wiedergegeben werden können. Dieselben müssten als Federzeichnungen mit schwarzer Tusche auf glattem Carton gezeichnet sein. Ist diese Form der Darstellung für die Zeichnung unthunlich, und lässt sich dieselbe nur mit Bleistift oder in sogen. Halbton-Vorlage herstellen, so muss sie jedenfalls so klar und deutlich gezeichnet sein, dass sie im Autotypie-Verfahren (Patent Meisenbach) vervielfältigt werden kann. ***Holzschnitte*** können nur in Ausnahmefällen zugestanden werden, und die Redaktion wie die Verlagshandlung behalten sich hierüber von Fall zu Fall die Entscheidung vor. Die ***Aufnahme von Tafeln*** hängt von der Beschaffenheit der Originale und von dem Umfange des begleitenden Textes ab. Die Bedingungen, unter denen dieselben beigegeben werden, können daher erst bei Einlieferung der Arbeiten festgestellt werden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

I. Band.	Jena, 15. October 1890.	No. 22.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Ueber die Entstehung des Narbengewebes, das Schicksal der Leucocyten und die Rolle der Bindegewebskörperchen.

Von **Charles S. Sherrington** und **Charles A. Ballance.**

(Der Inhalt wurde von Mr Ballance in der pathologischen Section des X. internationalen Congresses im Uraniatheater vorgetragen und durch Photographieen mittelst der optischen Laterne erläutert.)

In dem Verlaufe einer Untersuchung über die Unterbindung der Arterien in ihrer Continuität, welche einer von uns (B.) ausführte, schien es rathsam, eine unabhängige Meinung über den Antheil zu gewinnen, welchen die Elemente der Arterienwand an der Hervorbringung des Narbengewebes nehmen, welches zuletzt den Gefässkanal verschliesst. Die folgenden Untersuchungen wurden in der Hoffnung ausgeführt, dass sie uns wenigstens eine Antwort auf die viel umstrittene Frage liefern würden: „Sind die farblosen Blutkörperchen die Quelle des Narbengewebes?"

Wir beschlossen, die klassischen Experimente Ziegler's zu wiederholen. Cohnheim legte ihnen einen ausserordentlichen Werth bei, und viele Forscher sind der Meinung, dass sie den experimentellen Beweis dafür liefern, dass die weissen Blutzellen die primäre Quelle des Narbengewebes sind.

Ich bedaure, dass die Zeit mir nicht erlaubt, über die hierher gehörigen Untersuchungen von Virchow, Cohnheim, Recklinghausen, Grawitz, Heidenhain, Schede, Baumgarten, Böttcher, Hamilton, Henking und Thoma und von vielen Andern zu berichten.

Man wird sich erinnern, dass Ziegler kleine, längliche Kammern, die er gebildet hatte, indem er zwei Deckgläschen an den vier Ecken in geringer Entfernung von einander befestigte, unter die Haut eines Hundes einbrachte und eine gewisse Zeit lang daselbst verweilen liess. Der Zwischenraum zwischen den Gläsern füllte sich mit Zellen, und nach Ziegler's Meinung bewiesen seine Präparate, dass das zwischen den Deckgläsern entstandene Gewebe durch die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen gebildet worden sei.

Die von uns angewendete Methode entspricht genau der von Ziegler angegebenen.

Zwei runde Deckgläschen, jedes $^5/_8$ Zoll im Durchmesser und 0,006 Zoll dick, wurden so an einander befestigt, dass eine kleine, flache Glaskammer entstand. Ein Streifen Zinnfolie, $^1/_{20}$ Millimeter dick, wurde ihrem Rande entlang zwischen sie gebracht, $^{11}/_{12}$ ihres Umfangs einnehmend und mit Schellack auf jeder Seite an die entsprechende Seite des Deckgläschens angekittet. Die Mündung oder Oeffnung der so gebildeten dünnen Kammer befand sich also zwischen den beiden Enden der Zinnfolie.

Die von uns benutzten Thiere waren Kaninchen und Meerschweinchen. Die Kammern wurden in die Peritonealhöhle und in das Unterhautbindegewebe eingebracht und in den Thieren verschieden lange Zeit gelassen, von 4 Stunden wenigstens bis 18 Tage höchstens. Antiseptische Vorsichtsmaassregeln wurden immer angewendet und niemals trat Eiterung ein.

Leider erhielten wir erst nach Abschluss der gegenwärtigen Experimente Abdrücke von Prof. Ziegler's Monographieen von dem Würzburger Institute. Wir hatten uns vorher mit Auszügen aus den Originalabhandlungen begnügen müssen. In Folge davon ist unsere Arbeit nicht, wie wir geglaubt hatten, eine blosse Wiederholung der seinigen gewesen. Der grösste Theil unserer Beobachtungen bezieht sich auf Perioden, welche die seinigen kaum berühren. Seine erste Mittheilung bezieht sich auf Beobachtungen an Kammern, welche in Hunden während 36 verschiedener Zeiträume verweilt hatten. Von diesen beziehen sich nur fünf auf die beiden ersten Wochen nach der Einbringung, und keine seiner Beobachtungen war früher als am siebenten Tage angestellt. Von unsern Beobachtungen bezieht sich der grösste Theil auf die erste Woche oder die ersten zehn Tage nach der Einführung und beginnt mit Beobachtungen an Kammern, wenige Stunden nach dem Einbringen. Wir glauben, dass eine richtige Deutung der in den Kammern während der ersten Tage nach der Einführung eintretenden Erscheinungen von ausserordentlicher Wichtigkeit ist, denn das spätere Aussehen und das fast vollständige Verschwinden der Leukocyten

könnte auch den geschicktesten Beobachter der spätern Zustände in den Kammern irreleiten und zu falschen Schlüssen veranlassen.

Ehe wir mit der Einführung von Kammern begannen, wurden die weissen Blutzellen, die Zellen in dem Gewebsplasma und die Peritonealfeuchtigkeit der Thiere, welche zu unsren Experimenten dienen sollten, sorgfältig untersucht. Deckglaspräparate wurden nach der Koch-Löffler'schen Methode oder durch Fixation mit Osmiumsäure angefertigt, und in einigen Fällen wurde auch mit erwärmtem Objekttisch gearbeitet. Fuchsin, Safranin und Methylenblau wurden als Farbstoffe benutzt. Die Untersuchung zeigte in der serösen Feuchtigkeit und dem Gewebsplasma die Gegenwart zweier Arten von Zellen. Die eine Art war von den Leukocyten nicht zu unterscheiden: der Kern färbte sich stark, während das Protoplasma nicht körnig war, sondern sich mit Osmium gleichmässig färbte. Die zweite Art war viel grösser, 30—40 μ im Durchmesser und besass einen grossen, ovalen, blasenartigen Kern, welcher sich mit Reagentien nicht stark färbte und grösser war als ein rothes Blutkörperchen. Ueberdies war das Protoplasma des Zellkörpers stark körnig und von flachem, tellerförmigem Ansehen.

Deckglaspräparate wurden auch oft von der Feuchtigkeit des entzündeten Gewebes hergestellt, in dessen Nähe die Kammer gelegen hatte.

Die dünnen Häutchen im Innern der Kammer, sowie die, welche ihr oft äusserlich anhingen, wurden auf zweierlei Art untersucht, entweder lebend mit Hülfe eines erwärmten Objekttisches nach Stricker's Angabe, oder nach Fixation im Dampf oder in einer wässrigen Lösung von Osmiumsäure. Nach der Härtung wurden die Anilinfarben sowie Pikrokarmin und Hämatoxylin (Ehrlich's Lösung) als Färbemittel gebraucht. Wir halten andere Präparations- und Untersuchungsmethoden für weniger sicher, jedenfalls für fähig, die differenziellen Charaktere der Zellen undeutlich zu machen, und für weniger geeignet, zu genauen Beobachtungen zu führen.

Vor der Einführung in die Körper der Thiere wurden die Kammern sterilisirt und entweder mit sterilem Wasser oder mit nach Koch's Recept bereiteter Nahrungsfleischbrühe gefüllt. Die Erscheinungen, welche in der Kammer nach ihrer Einführung auftraten, zeigten sich nach unsern Beobachtungen immer in einer bestimmten Reihenfolge:

1. Bildung von Fibrin. Erscheinung von Knotenpunkten und Fibrinbälkchen.

2. Eindringen von Leukocyten. Dies waren die ersten Zellen, welche das Innere der Kammern erreichten. Nach Verlauf von vier Stunden konnten viele an der Mündung der Kammer wahrgenommen werden. Nach 18 Stunden waren sie in ungeheurer Zahl eingetreten und hatten sich in dichten Gruppen um jeden Knotenpunkt des Fibrins gesammelt. Die Leukocyten bewegten sich immer nach den Knotenpunkten hin, entweder in Folge der Lage der Fibrinbälkchen oder vielleicht in Folge der Anziehung, welche die Knotenpunkte, als Stellen, wo passende Nahrung zu finden war, auf sie ausübten. An der Aussenseite dieser Gruppen oder „Inseln" von Zellen waren die Leukocyten noch in aktivem Zustand und sendeten Fortsätze in einer oder mehreren Richtungen aus, aber gegen den Mittelpunkt der Insel waren Anzeichen von beginnendem Tod zu bemerken: die Zellen nahmen einen kreisrunden Umriss an und ihre Kerne waren halbmondförmig

oder dreilappig. Wenn man eine dieser jungen Schichten färbte und bei schwacher Vergrösserung untersuchte, sah man die Stelle jeder Zellengruppe oder Insel nur durch einen dunkeln Flecken, ungefähr von der Grösse eines Stecknadelkopfs bezeichnet.

3. Das Eindringen von Plasmakörperchen oder von Tochterzellen von Bindegewebskörperchen in der Nachbarschaft der Kammer. Diese grösseren Zellen sah man zuerst nach 18 Stunden in die Mündung der Kammer eintreten; nach 72 Stunden hatten sie sich durch die ganze Kammer verbreitet und umgaben die Inseln von Leukocyten. So nahmen die Inseln an Grösse zu, und zugleich wurde beobachtet, dass die nach aussen liegenden Leukocyten von den grössern, später gekommenen Zellen angegriffen wurden. In vielen Fällen wurden die Leukocyten und rothe Blutkörperchen in den Vacuolen von Plasmakörperchen gesehen und jedes Stadium der Absorption konnte leicht verfolgt werden. Die Billigkeit verlangt, dass wir hinzufügen, dass die richtige Erkenntniss dessen, was in unsern Präparaten vorging, durch das Studium von Miss Greenwood's Aufsätzen im Journal für Physiologie über die Aufnahme und Verdauung von Euglänen und Algen durch Amoeba proteus und Actinosphaerium bedeutend erleichtert wurde. Sie zeigte, dass für diese hüllenloser, nicht geronnener Proteinstoff die passendste Nahrung sei, und wenn wir die Plasmazelle als eine Warmhausvarietät von Amoeba betrachten, so würde ihre passendste Nahrung der hüllenlose, nicht geronnene Proteinstoff des halbtodten Leukocyten sein.

Wie wir in dem normalen und entzündeten Gewebsplasma und in der Peritonealfeuchtigkeit nur zwei Arten von Zellen zu unterscheiden vermochten, so konnten wir auch in den zarten Häutchen innerhalb und ausserhalb der Kammern, welche wir in jeder Periode, zwischen 4 Stunden und 18 Tagen nach der Einführung untersuchten, nur zwei Arten von Zellen unterscheiden. In keinem Falle konnten wir jemals irgend welche Zwischenformen wahrnehmen. Die Leukocyten und die Plasmakörperchen blieben sich selbst immer gleich. Wir suchten fortwährend nach Zwischenformen zwischen den Leukocyten und dem Plasmazellenfibroblasten, waren aber niemals im Stande, deren aufzufinden, obgleich wir dies immer erwarteten, denn in Folge der Richtung unserer Erziehung waren wir ganz der Ziegler-Cohnheim'schen Lehre ergeben.

In einigen Fällen zeigte eine Plasmazelle weniger Protoplasma als gewöhnlich um ihren Kern, aber der Charakter ihres blasigen Kerns und die körnige Beschaffenheit des Protoplasmas ihres Zellkörpers bewies, dass sie in der That eine Bindegewebszelle war, und die geringere Menge ihres Protoplasmas erklärt sich am besten, meinen wir, durch ihr Alter; denn sie war wahrscheinlich jünger als die Zellen mit grösserem Zellkörper.

In einem Falle schien eine Kammer, welche nicht durch Adhäsion in den Peritonealhöhlen fixirt worden war, nach Ablauf von 72 Stunden dem Eindringen der Leukocyten entgangen zu sein; die „Inseln“ schienen nur aus Plasmazellen zu bestehen. Die Leukocyten hatten wahrscheinlich die Kammer durch die ganze Peritonealhöhlen verfolgt, sie aber nicht erreichen können.

Die Kammern von späterem Datum als 72 Stunden zeigen die gradweise Absorption der Leukocyten, die Anhäufung der Plasmazellen an den

Knotenpunkten und die Ausstreckung der Plasmazellen zu spindel- oder sternförmigen Gestalten von der Peripherie einer Insel zu der einer andern, so dass sie sozusagen die Anordnung des fibrösen Gewebes darzustellen schienen, welches die Plasmazellen innerhalb der Höhlung der Kammer gesponnen hatten.

In keinem Falle wurde beobachtet, dass ein Leukocyt ein dauerndes Leben innerhalb der Kammer gehabt hätte; er wurde die Beute der grösseren Zellen, und wenn das Wachsthum und die Vermehrung der Plasmazellen für den Process des Wiederersatzes von Wichtigkeit ist: welcher Umstand könnte dann dazu günstiger sein, als das reichliche Vorhandensein einer so fein angepassten und so hoch organisirten Nahrung, wie die Substanz der Leukocyten? Auf der andern Seite beobachtete man, dass sobald die Nahrung sparsam wurde, die Plasmazellen weniger thätig wurden und Neigung zeigten, spindelförmig zu werden. Ebenso wie Amöben unter ungünstigen Umständen eine incystirte Form annehmen, so gehen bei sparsamer Nahrung die Fibroblasten, ihrer ererbten Neigung gemäss, in einen Zustand der Ruhe und Incystirung über. Da die spindelförmigen Zellen sich Ende an Ende mit andern verbinden, so konnte man Linien und Streifen von Zellen sehen, welche sich auf verschiedene Weise verflochten und sich in verschiedenen Richtungen auf beträchtliche Entfernungen erstreckten. Wir konnten jedes Stadium des Processes beobachten, durch welchen das active Plasmakörperchen in die vollkommene Faser des fibrösen Gewebes übergeht. Aber ob die fibrilläre Substanz sich durch directe Umbildung des oberflächlichen Theils des Zellkörpers gebildet hatte, oder ob sie als eine Secretion des Zellenprotoplasmas entstanden war, konnten wir nicht bestimmen; doch erscheint die letztere Ansicht als wahrscheinlich, da die neue Kapsel viel grösser ist, als man einen einzelnen activen Fibroblasten jemals findet.

Fremde Körper, wie eine Baumwollenfasser, ein Blutklümpchen, ein Haar, der Schellakkitt, welcher die beiden Seiten der Kammer zusammenhält, oder Bakterien, alles wurde von den Plasmakörperchen angegriffen, die Leukocyten waren, mit Ausnahme des Falles von einem vorhandenen Blutklümpchen, von wenig anderem Nutzen, als dass sie den Plasmazellen zur Nahrung dienten. In dem Falle des Blutklümpchens bahnte das Eindringen der Leukocyten in dasselbe zum Theil einen Weg für die nach ihnen kommenden Plasmazellen, welche den Klumpen aufsaugten und seine Stelle einnahmen. Die zelligen Elemente desselben wurden zum Theil in den Nahrungsvacuolen der Bindegewebszellen verdaut, und zum Theil durch ein proteolytisches Ferment zerstört, welches ebensowohl von der Oberfläche des Zellprotoplasmas als in die Nahrungsvaknole hinein abgesondert wird. Handelt es sich um Fremdkörper, welche der Absorption widerstehen, so werden sie bald durch eine Kapsel von spindelzelligen Plasmakörperchen eingeschlossen, aber die Absorption wird auf diese Weise nicht aufgehalten. Es ist durch einen von uns (B.) nachgewiesen worden, dass die Einkapselung die Absorption nicht aufhält, ausgenommen im Falle solcher Fremdkörper, wie Gold und Platin, welche ganz unlöslich sind.

Bei verschiedenen Gelegenheiten wurden Riesenzellen beobachtet, welche anscheinend von der seitlichen Verschmelzung der Tochterzellen der Bindegewebsörperchen herrührten. Dies geschah in den Mittelpunkten von Inseln und anderwärts. Die Zellen schienen sich zu verbinden, so oft etwas nicht leicht zu Verdauendes gelöst werden sollte. Diese Riesenzellen hatten

viele Kerne und waren denen im Knochenmark, in der Milzpulpa und im Granulationsgewebe ähnlich. Ausser den Kernen enthielten sie oft viele Leukocyten im Absorptionszustande.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass sich in keiner der von uns untersuchten dünnen Schichten eine Spur einer Bildung von Blutgefässen zeigte. Vielleicht war die Gewebsschicht in der Kammer dünn genug, um hinreichende Ernährung der Zellen durch blosse Durchtränkung mit Flüssigkeit zu erlauben.

Das oben beschriebene Experiment zeigt, dass die Wanderungen der Leukocyten und Bindegewebskörperchen zu verschiedenen, aber ganz bestimmten Zeiten stattfinden. Diese Thatsache setzte uns in den Stand, die Versuche auf folgende Weise abzuändern.

Man wird sich erinnern, dass nach Verlauf von 18 Stunden eine grosse Zahl von Leukocyten in die Kammer eingetreten waren, während zu dieser Zeit die Plasmakörperchen erst anfingen, die Mündung der Kammer zu erreichen.

Nun wurden zwei Kammern neben einander in das Unterhautgewebe eingebracht. Nach 22 Stunden wurden sie herausgenommen; die eine wurde in Osmiumsäure geworfen, die Mündung der andern mit warmem Paraffin verschlossen und diese dann in die Bauchhöhle eines andern Thieres eingeführt; da blieb sie 44 Stunden lang zu weiterer Brütung. Auf diese Weise war es möglich, den Inhalt zweier Kammern zu vergleichen, welcher zur Zeit ihrer Herausnahme nach 22 Stunden wahrscheinlich gleich gewesen war und von denen die eine sogleich mit Osmiumsäure behandelt wurde, während die andere einer weiteren Brütung durch 44 Stunden ausgesetzt war, ohne dass während dieser Zeit neue Zellen eindringen konnten.

Der vollkommene Verschluss der Kammern nach dem Verkitten wurde erprobt, indem man in sie ein wenig Salzsäure oder eine lebende Bakterienkultur einbrachte und sie dann entweder in Lakmus oder in Nährbrühe legte. Der Lackmus wurde nicht geröthet, und in der Nährlösung trat kein Wachsthum ein.

I n h a l t n a c h 2 2 S t u n d e n. Eine grosse Menge von Leukocyten; Plasmazellen hie und da durch die Kammer zerstreut, am zahlreichsten in der Nähe der Mündung.

I n h a l t n a c h w e i t e r e r, 44 s t ü n d i g e r B r ü t u n g. Alle Leukocyten besitzen „fragmentirte" Kerne, die Plasmazellen sind viel zahlreicher; sie bilden Flecken und Gruppen, als wenn jede Plasmazelle der „22 Stunden-Kammer" sich fünfzig- oder hundertfach vermehrt hätte.

Dieses Experiment zeigt deutlich die Sprossungskraft der Tochterzellen der Bindegewebskörperchen.

Aber nicht allein innerhalb der Kammern haben wir das Schicksal der Leukocyten und die aufbauende Rolle der Plasmazellen beobachtet und gesehen, dass die Lebensgeschichte der beiden Zellenarten ganz verschieden ist, dass zwischen den Einen und den Andern keine Zwischenformen vorkommen, sondern auch in den entzündeten Geweben in der Nähe der Kammern, in den dünnen Schichten, welche der äussern Oberfläche der Kammern anhängen, in dem normalen Gewebsplasma und in der normalen Peritonealfeuchtigkeit zeigen unsere Präparate immer genau dasselbe.

Um diese Frage weiter zu untersuchen, unternahm Mr. E d m o n d s mit uns eine weitere Reihe von Unterbindungen der Carotis communis beim Kaninchen. Die Thiere wurden 1—25 Tage nach der Operation getödtet und

die in der Nähe der Ligatur liegenden Gefässstücke mit dem darin entfalteten Coagulum mit Osmiumsäure behandelt, wie die Kammern. In diesen Präparaten kann man genau dieselben Vorgänge beobachten wie in jenen, nämlich das Eindringen von Leukocyten, die Sprossung der Bindegewebszellen der Arterienwand, die Absorption des Blutklumpens und seine Ersetzung durch Plasmakörperchen sowie der absolute Unterschied zwischen den Leukocyten und den grösseren Zellen, welche von dem Bindegewebe abstammen.

Man wird sehen, dass unsre Beobachtungen in den meisten Punkten die Originalbeobachtungen Prof. Ziegler's vollkommen bestätigen. In einer Besonderheit jedoch, welche von fundamentaler Wichtigkeit ist, weichen wir von den Angaben in seiner Arbeit ab. In einem der Reizung unterworfenen Theile finden wir zwei verschiedene Zellenarten, und die Zelle, welche, wie wir glauben, allein bei dem energischen Wiederaufbau neuen Gewebes die Rolle der Neubildung spielt, ist die Plasmazelle, ein von den farblosen Blutkörperchen durchaus verschiedenes Körperchen. Unsre Beobachtungen bieten keine Stütze für die Cohnheim-Ziegler'sche Lehre von der Entstehung des Narbengewebes aus Leukocyten [1]).

Dass die eingewanderten Leukocyten sich nicht nur an einer neuen Stelle acclimatisiren, sondern zu wirklichen festen Elementen des Theils werden sollen, halten wir für unwahrscheinlich. Die Zellen des fibrösen Gewebes stehen zu den farblosen Blutzellen in keiner nähern Verwandtschaft, als die Fasern eines quergestreiften Muskels zu den Knochenkörperchen. Niemand ist der Meinung, dass eines dieser letztern irgendwie das erstere hervorbringen könne. Selbst bei den Geschwülsten mit ihrem anscheinenden Ausgange von dem normalen Wachsthumstypus wird in Wirklichkeit das Princip der Erblichkeit streng beobachtet. Es scheint uns eine Thatsache von weitreichender Wichtigkeit zu sein, dass bei der Bildung von Narbengewebe die Plasmazellen die Neigung haben, um sich herum eine fasrige Kapsel abzusondern, und es stimmt mit den Gesetzen der natürlichen Abstammung überein, dass Bindegewebszellen andre Zellen mit ähnlicher Neigung hervorbringen: und wozu sind sie unfehlbarer geneigt, als Bindegewebsfasern auszuspinnen? Aber die weissen Blutkörperchen zeigen keine solche Neigung. Ihr kurzes und schwaches Leben ist unverträglich mit der Bildung einer circumcellulären Schale, denn ihr ganzer Lebenslauf besteht in einer fortwährenden Formänderung. Ausserdem deutet die Analogie mit dem Heilungsvorgange im Pflanzenreiche nach derselben Richtung. Hier gibt es keine Wanderzellen oder Stellvertreter der Leukocyten. Daher wird aller Ersatz durch die feststehenden Zellen ausgeführt, wie es Shattock in seinen Mittheilungen an die Linneische Gesellschaft deutlich nachgewiesen hat.

Vom chirurgischen Gesichtspunkte aus ist das Resultat dieser Untersuchungen sehr interessant. Bei der Heilung einer Wunde durch prima intentio ist das Eindringen beider Zellenarten in den verletzten Theil wesentlich, aber die Leukocyten, zu welchem andern Zweck sie auch sonst dienen mögen, sind nur dazu bestimmt, den Plasmazellen als Nahrung zu dienen, und nur diese haben die Aufgabe, Bindegewebe auszuspinnen und die Wunde zu heilen.

1) Anmerkung der Redaction: cf. die Thesen von Ziegler p. 577.

Ueber intracellulare Gebilde bei Carcinomen.

Vortrag, gehalten auf dem X. internationalen medicinischen Congress in Berlin (4.—9. August 1890).

Von Dr. **D. E. Siegenbeek van Heukelom,**
Professor an der Leidener Universität.

Vor einigen Monaten hatte ich Veranlassung, mir die Frage vorzulegen, ob bei der notorischen Unkenntniss über die Ursache der Bösartigkeit gewisser Arten von Geschwülsten es nicht doch vielleicht möglich sei, mit annähernder Wahrscheinlichkeit den Sitz dieser Ursache anzugeben.

Sowohl das einigermaassen abweichende Verhalten, welches die Zellen bösartiger Geschwülste unseren Kernfärbunsgmitteln gegenüber zeigen, als auch die Thatsache der Metastasirung liessen mich derzeit für die epithelialen Neubildungen, die Carcinome, den Sitz der Ursache in der atypischen Epithelzelle suchen.

Das Studium der Fälle nämlich, worin die Metastasirung längs der Blutbahn vor sich geht, nöthigt uns, anzunehmen, dass die vom Blute mitgeführten Epithelial-Elemente die Bildung von neuen Tumoren, den Metastasen, anregen. Der Umstand, dass diese Metastasen in der Regel durchaus nicht weniger bösartig als der primäre Prozess sind, und die Gewissheit, die wir durch Hanau's schöne Experimente erlangt haben, dass dieser primäre Prozess ein locales Leiden bildet, bringen uns von selbst zu der Annahme, dass mit den fortgeführten Epithelial-Elementen zugleich auch die Ursache der Bösartigkeit, d. h. des atypischen, unbegrenzten Wachsthums, übertragen werde. Will man die Ursache somit finden, so muss man sie, meines Erachtens, in oder auf der atypischen Epithelzelle suchen.

Bald nachher nun machte ich mich mit den Studien bekannt, die von Malassez, Darier u. A. über das Mamma-Carcinom, welches bei der Brustwarzenkrankheit von Paget auftritt, angestellt worden sind. Die Thatsache, dass diese Herren dabei und bei einigen anderen Carcinomen Psorospermien in den Epithelial-Elementen fanden, führte mich zu dem Entschlusse, in meinem Laboratorium alle dort aufbewahrten Carcinome mit Rücksicht auf intracelluläre Gebilde zu untersuchen. Die Mittheilung, die Professor Thoma, der hochgeschätzte Forscher in Dorpat, über intranucleare Erscheinungen bei Carcinomen gemacht hat, bestärkte mich in meinem Vorhaben.

Vor nun vierzehn Tagen kam mir in der Zeitschrift „Fortschritte der Medicin“ ein Artikel des Herrn Sjöbring in Lund zu Gesichte, in welchem auch dieser Forscher mittheilt, dass er bei acht Carcinomen intracelluläre Gebilde habe, wovon er nach dem Studium der Fälle eine Art Entwickelungsgeschichte, als die eines Sporozoon, gibt.

Beim Lesen der genannten Autoren befremdet es, dass die gefundenen Gebilde nicht congruent sind, was auch von Sjöbring hervorgehoben wird. Es war mir daher sehr angenehm, zu sehen, dass die Methode, wonach ich vor Monaten meine Untersuchung begonnen, vielleicht die Mittel an die Hand geben kann, diese Incongruenz zu erklären.

Während ich dabei, ohne auf die Natur der Gebilde Rücksicht zu nehmen, einfach alle intracellularen Erscheinungen anmerkte, beschränkte ich mich nicht auf einzelne Carcinome, vielmehr wurden dieser fast zweihundert von mir und unter meiner Controlle von meinen Schülern untersucht. Sie waren von der allerverschiedensten Art. Hautkrebse, Magen-, Uterus-, Oesophagus- und Mamma-Carcinome, ebenso auch die Carcinome der Wange, des Mundbodens, Darmes, Rectums und der Niere sowie carcinomatös veränderte papillifere Kystadenome wurden untersucht. Namentlich blieben die Metastasen nicht unberücksichtigt. Achseldrüsen bei Mamma-Carcinom, Leber-Metastasen bei Magenkrebs, secundäre Lungen-Carcinose als Folge von Magen- oder Pankreas-Carcinom und mit Epithelmassen gefüllte Vena portae und Vena cava, alles das musste die Revue passiren. Sehr dünne, mit dem Mikrotom hergestellte Schnitte von mit Celloidin getränkten Stücken und vorzügliche Färbung mit Borax-Carmin oder Hämatoxylin und Eosin sind für eine gute Beobachtung der gefundenen Gebilde nothwendig.

Das Erste und wohl am meisten Auffallende, worauf ich stiess, waren grosse, fast durchgängig völlig runde, hin und wieder ein wenig ovale, Kugeln, die eine intracellulare Lage hatten. Ich will sie mit dem Namen „grosse Kugeln“ bezeichnen zur Unterscheidung von den hernach zu beschreibenden „kleinen Kugeln“. Sie sind zuweilen doppelt conturirt, zuweilen nicht. Ihr Inhalt ist protoplasmatisch und zeigt oft einen kernartigen Körper, der durch Carmin schön gefärbt wird. Manchmal glaubt man darin mehr als nur einen Kern zu sehen. Es kommt auch vor, dass der protoplasmatische Inhalt die intracelluläre hohle Kugel nicht ganz ausfüllt, und dann ist der kernartige Körper gewöhnlich wohl vorhanden, aber er färbt sich nicht.

Der Kern der Epithelzelle, in deren Innerem eine solche Kugel sich befindet, ist flach und zur Seite gedrückt.

Diese Gebilde stimmen ganz und gar mit den grossen Kugeln überein, welche Wickham abgebildet hat, einigermaassen auch mit den von Sjöbring gezeichneten, und welche diese Beiden für Sporozoën halten. Ich kann nun mittheilen, dass sie nicht nur bei Platten-Epithelkrebsen und Mamma-Carcinomen vorkommen, dass ich sie vielmehr bei jeder Art von Krebs, und wohl am schönsten bei Drüsen-Carcinomen fand. Bei Magenkrebs und namentlich bei den im Blutgefässsystem fortwuchernden Epithelien traf ich sie an. Die Vermuthung, dass man es hier etwa mit Degenerationsprodukten zu thun haben sollte, ist bei genauerem Zusehen nicht haltbar.

Diese intracellulären grossen Kugeln, deren Umfang meistens den einer normalen Epithelzelle überschreitet, findet man bald in grosser Anzahl, bald sehr spärlich. Sucht man sich darüber klar zu werden, an welchen Stellen sie vorkommen, ob sie z. B. an Orten von starker Proliferation oder andererseits da, wo ein Stillstand im Wachsthum und Degeneration vorliegt, zu finden seien, so gelangt man nicht zu einem sicheren Resultate. Der Eindruck, den ich dabei gewonnen habe, ist der, dass sie sich bei primärem Krebs nicht an Orten von grosser Proliferation vorfinden (bei Pflasterkrebsen z. B. trifft man sie zumeist in der Nähe der Perlen an); dagegen fand ich sie häufig bei gewissen Metastasen, und zwar waren sie in den Epithelien, die im Blutgefässsystem sassen, massenhaft zu entdecken.

Sie können ferner, wenn sie, wie das oft der Fall ist, einen Kern oder mehrere Kerne zeigen, so grosse Aehnlichkeit mit Epithelien haben, dass man sie häufig nur sehr schwer oder gar nicht davon zu unterscheiden vermag. Man bleibt hier oft im Zweifel, während manchmal wieder der Unterschied vollkommen deutlich ist. Die Möglichkeit, dass gewisse Gebilde, die wir zur Zeit für Epithelien halten, aus eben jenen Dingen bestehen, ist nicht ausgeschlossen, und mit Rücksicht hierauf wäre es vielleicht wünschenswerth, die grossen, nicht abgeplatteten Elemente, die, mit noch ziemlich guten Kernen versehen, häufig inmitten von Epithelperlen angetroffen werden, noch einmal genauer zu studiren.

Obwohl nun diese grossen intracellularen Körper bei zahlreichen Carcinomen von allerlei Ursprung gefunden worden sind, so gab es deren doch, wo ich vergebens danach suchte. Die Frage, ob eine gründlichere Untersuchung sie ans Licht fördern könnte, offen lassend, muss ich darauf hinweisen, dass jene resultatlos untersuchten Tumoren grösstenteils primäre Carcinome und wohl meistens kleinzellig waren. Durchforscht man nun dergleichen Präparate recht sorgfältig, so wird man darin, ebenso wie in den übrigen, „kleine Kügelchen“ finden, die von sehr verschiedener Grösse sind, und zwar von der halben Dimension eines Chromocyten bis zu deren vier- oder fünffacher. Sie werden durch Carmin gar nicht, durch Eosin nur leicht gefärbt und liegen im Protoplasma, bisweilen auch im Kern oder gegen diesen hin, und sind nicht stark lichtbrechend.

Von diesen kleinen Kugeln nimmt man Uebergänge zu den grossen wahr.

Dagegen kommen wiederum bei anderen Carcinomen, sowohl bei Hautkrebsen als auch sonstigen, andersgeartete kleine Kugeln vor, die das Licht ziemlich stark brechen und dem Kern anliegen. Sie stülpen diesen ein, was am schönsten wahrzunehmen ist, wenn sie sich bei einem ovalen Kern in der Nähe eines Pols befinden.

In dem Maasse wie das farblose Körperchen sich vergrössert, sieht man den Kern stärker eingedrückt werden, und das geht von einer kaum bemerkbaren Beule fort, bis dass der Kern schüsselförmig einer farblosen, hellen Kugel anliegt. Dieses Plattdrücken des Kernes ist so auffallend, dass man den Eindruck empfängt, als ob das Kügelchen wüchse und den Kern verdränge.

Hat man es mit einer derartigen lichten, kleinen Kugel von einigermaassen grösserer Dimension zu thun, so findet man den Kern, wie bemerkt, schüsselförmig von ihr eingedrückt, und es sieht dann oft so aus, als habe man einen leeren Vacuolenraum vor sich. Aber das ist nicht stets der Fall. Zuweilen sieht man in solchen Kugeln noch wieder kleinere Kügelchen, ja mitunter auch wohl eine stark grünglänzende Masse, die zeitweilig ein sich durch Carmin roth färbendes Körperchen enthält.

Auf diese Weise nähern sich dieselben den oben beschriebenen grossen intracellulären Kugeln, ohne dass ich aber jemals Gewissheit erhalten hätte, dass sie ineinander übergingen.

Auch diese kleinen Kugeln erinnern an die Abbildungen, welche Darier von den Epithelien bei Paget's Brustwarzenkrankheit giebt. Eine gute Untersuchung lässt diese kleinen, hellen Kügelchen bei allen Carcinomen zum Vorschein kommen, sei es auch in sehr verschiedener Zahl und Grösse.

Obwohl die Möglichkeit, dass man es bei diesen kleinen Kugeln mit Degenerationserscheinungen vor sich hat, viel grösser ist als bei den grossen

Kugeln, so muss ich doch, ohne eine solche Möglichkeit gänzlich auszuschliessen, darauf hinweisen, dass jene kleinen Gebilde am schönsten sich an solchen Stellen finden, wo man mit grösserem Rechte an Proliferation als an Degeneration denken kann, z. B. in den äussersten Zellenreihen der Zapfen bei Hautkrebsen.

Die von Thoma erwähnten intranuclearen Gebilde glaube ich ebenfalls gesehen zu haben. Kleine, durch Carmin sich nicht färbende, glitzernde Pünktchen und Kügelchen liegen, bald einzeln, bald zu mehreren, in den Kernen, zuweilen umgeben von einem lichten Hof. Sie machen mitunter den Eindruck, als führten sie den Zerfall des Kerns herbei. Diese Gebilde sind wiederum ganz verschieden von meinen kleinen Kugeln.

Was aber nach dem Vorhandensein der grossen intracellularen Kugeln dem Forscher am meisten auffällt, ist von einigermaassen anderer Art.

Bekanntlich findet man bei Carcinomen sehr häufig Infiltrate im Stroma. Zwischen den Epithelien trifft man weiter dann Gebilde an, die allgemein für Leucocyten mit fragmentirten Kernen gehalten werden. Man sieht sie auch in den Epithelzellen selbst. Nun fand ich schon sehr bald in Epithelzellen Höhlungen, die mit regelmässig gegeneinander liegenden derartigen Körperchen angefüllt waren. Solche intracellulare Säckchen oder Kügelchen kommen bisweilen ziemlich häufig, bisweilen auch nur selten vor.

Sodann fand ich grössere Anhäufungen von derartigen Gebilden, die sich in dünnwandigen Säcken befanden, und die grosse Regelmässigkeit im Vorkommen dieser sehr kleinen Protoplasmahäufchen mit scharf conturirten, annähernd gleich grossen und stets in einer Anzahl von zwei oder drei vorhandenen Chromatinkörperchen fiel mir auf. Oftmals findet man sie ausser in den Säcken noch zu Tausenden durch das Gewebe verbreitet; oft aber vermisst man sie gänzlich. Ich kann hier nicht die mannigfachen Zweifel beschreiben, in die ich, was die Natur jener Gebilde anbelangt, verfallen bin; ich will nur sagen, dass ich mit diesen Dingen immer wieder zu den fragmentirten Leukocyten zurückkehrte, um dann bei näherer Betrachtung jedesmal aufs neue ihre Zugehörigkeit zu ihnen anzuzweifeln.

Als Endresultat glaube ich angeben zu müssen, dass ich sie bei allerlei — doch nicht bei allen — Carcinomen fand. Oft war ein starkes Infiltrat vorhanden, während sie dagegen fehlten; oft wiederum waren sie ihrerseits in unzähliger Menge da an Stellen, wo in der Nachbarschaft kein Infiltrat zu finden war. Sie sind stets gleich gross, dabei kleiner als Leucocyten, und eigentliche Uebergänge von Leucocyten aus Infiltraten zu ihnen sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen, wenngleich beide Dinge natürlich wohl zusammen und durcheinander vorkommen. Jene sind mitunter sehr regelmässig in Säcken oder Kugeln zu finden, ja ich fand sogar einen damit gefüllten Sack, der mit einem dünnen, hohlen Stiel versehen war. Wie viele Uebereinstimmung sie auch mit fragmentirten Leukocyten zeigen, die man z. B. in Pneumonie-Exsudaten antrifft, so haben sie doch etwas Charakteristisches, sodass meine Schüler nach einiger Uebung sich nicht darin irrten. Ferner muss ich darauf hinweisen, dass sie sowohl bei austrocknendem Hautkrebs als auch bei medullaren Drüsen-Carcinomen vorkommen.

Sie merken wohl, dass ich geneigt wäre, jene Gebilde für etwas Anderes als Leukocyten zu halten, doch ich kann dafür keinen einzigen zwingenden Beweis erbringen, und ich will eine solche Auffassung selbst nicht einmal als Hypothese hinstellen. Meine Absicht ist lediglich, diese Körperchen

wieder vor das Forum der Wissenschaft zu bringen, und meine Collegen, die Onkologen, zu bitten, mir beizustehen, die Natur derselben näher zu bestimmen. Zu ihrer Demonstration genügt jede reine Kernfärbung, namentlich aber die durch Borax-Carmin.

Endlich muss ich nun noch Gebilde erwähnen, die, obwohl sie nicht immer intracellulär sich vorfanden, die Aufmerksamkeit in hohem Maasse erregten. Es sind das stark lichtbrechende, tropfenförmige, glänzende Körper, die in allen möglichen Grössen, zuweilen vereinzelt, mitunter in grossen Massen, dem Gewebe eingebettet sind, und zwar sowohl intracellulär als auch zwischen den Epithelien und im Stroma. Hin und wieder stellen sie sich wie segmentirt dar. Sie haben manchmal Aehnlichkeit mit den in kleinen Kugeln gefundenen Massen.

Das ist es, meine Herren, was ich in der Hauptsache gefunden habe. Es wird mir Vergnügen bereiten, diese Dinge den sich dafür Interessirenden sogleich zu demonstriren.

Es drängen sich uns nun zwei Fragen auf, die ich noch eben aussprechen will, Ihnen voraus bemerkend, dass ich sie nicht zu beantworten vermag.

Ich glaube aber, dass die Präcisirung einschlägiger Fragen bei wissenschaftlichen Untersuchungen schon an und für sich von Nutzen ist, muss auch die Antwort darauf vorläufig unterbleiben.

Die erste Frage ist: Was sind es für Gebilde, die wir gefunden haben?

Die zweite lautet: Ist es wahrscheinlich, dass dieselben von einiger Bedeutung, sei es für das Problem der atypischen Epithelformationen, sei es für das der Malignität sind?

Schon die erste Frage, die nach dem Wesen jener Gebilde, kann ich nicht beantworten. Augenscheinlich haben die verschiedenen Forscher bis jetzthin Verschiedenerlei gesehen. Meine Untersuchung, die sich über ein so grosses Material erstreckt, hat alle ihre Funde bestätigt und wahrscheinlich noch mehr des Unbekannten aufgedeckt. Ich bin der Meinung, dass wir es mit Allerlei zu thun haben; dass solcherart für gewisse Dinge, beispielsweise für die grossen Kugeln, die Vermuthung, dass es sich um thierische Parasiten dabei handle, Vieles für sich hat, und dass wiederum andere Dinge vorliegen, die schwieriger zu deuten sind.

Die Thatsache, dass ich bei einem Wangen-Carcinom Höhlungen fand, die mit atypischem Epithel ausgekleidet waren, worin ich isolirt oder paarweise allerlei kugelrunde, wie von Protoplasma-Mänteln umhüllte, Zellen wahrnahm, die fast durchgängig sichelförmige Kerne hatten und die bestimmten Merkmale directer Kerntheilung zeigten, könnte mich wohl an Protozoën denken lassen. Ich hoffe unter dem Beistande tüchtiger, zoologischer Kräfte diese Sache später in Angriff nehmen zu können.

Ich glaube aber in der That, dass wir es hier mit verschiedenartigen Dingen zu thun haben, und dass es gegenwärtig noch zu früh wäre, einen sichern Leitfaden durch diese sich uns neu zu erschliessende Welt zu suchen. Hier gilt es, die Phantasie im Zaum zu halten.

Vorläufig, wie mich dünkt, genügt es schon zu constatieren, dass sich bei allen Carcinomen Epithelzellen finden, die in ihrem Inneren Gebilde umschliessen, welche in normalen Epithelien nicht vorkommen.

Die zweite Frage, ob wir hier wahrscheinlich ein ätiologisches Moment, sei es für das Entstehen von atypischen Epithelformationen, sei es für die Ursache der Malignität vor uns haben, kann natürlich noch weniger beantwortet werden.

Ich für meinen Theil neige vorläufig nicht dazu hin. Allgemein pathologische Gründe lassen mich viel eher vermuthen, dass dem primären Carcinom verschiedenerlei, vielleicht complexe, ätiologische Momente zukommen. Dass die gefundenen Gebilde zum Krebs in Beziehung stehen, kann wohl nicht bezweifelt werden, wenn auch nicht anzugeben ist, in welcher Art. Ob sie möglicherweise mit der Ursache des unbegrenzten Wachsthums, und also der Metastasirung, zu schaffen haben, wer könnte uns das heute sagen?

Ich glaube, daß wir auch vorderhand noch keine derartigen Hypothesen aufzustellen brauchen. Die Untersuchung in Rücksicht auf die genannten Dinge und ihre Eigenschaften wird uns noch genug zu thun geben, und wenn wir diese erst kennen, werden die Hypothesen nicht ausbleiben.

Referate.

Nothnagel, Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Die physiologische Reservekraft. (Zeitschrift für klinisches Medicin, XVII, 1890. Suppl)

Die functionellen Gewebe und Zellen sind in der Norm des gesunden Lebens nur mit einer gewissen Summe ihrer Leistungsfähigkeit thätig. Sie besitzen eine bedeutende physiologische Accommodationsfähigkeit und Reservekraft. Diese macht sich in einem Organ oder Gewebe geltend, wenn die für das betreffende adäquaten physiologischen Reize in gesteigertem Maasse vorhanden sind. Treten pathologische Zustände ein, welche eine Steigerung derartiger Reize hervorrufen, so kann die Reservekraft das Mittel zur Ausgleichung oder Ueberwindung des betreffenden pathologischen Zustandes werden. Diese Sätze sind aus folgenden Thatsachen gewonnen: Die quergestreifte Skeletmusculatur ist auch bei schwächlichen Individuen ausserordentlich leistungenfähig, sobald, z. B. bei psychischen Erregungen, eine besonders gesteigerte Innervation stattfindet. Das Herz entspricht auch stark erhöhten Anforderungen an seine Thätigkeit sofort vollständig (z. B. es wirft die nach Durchstossung der Aortenklappen einfliessenden abnormen Blutmengen sofort völlig aus). Die Nieren scheiden häufig das vielfache der normalen Bestandtheile aus. Ein Individuum mit hochgradigster lienaler Leukämie, die doch stets mit Oligocythämie verbunden ist, vermochte in der Ruhe bei gleicher Nahrung ebensoviel Sauerstoff aufzunehmen wie ein Gesunder. Wenn ein Vagus durchschnitten ist, wird der Herzschlag nicht verändert, der unversehrte Nerv muss also dann den gesammten Einfluss zum Herzen tragen

Krehl (Leipzig).

Pisenti, G., Sul potere di assorbimento negli organi della cavità peritoneale. [Ueber das Absorptionsvermögen der Organe der Peritonealhöhle.] (Atti e rendiconte della Accad. Medico Chirurgica di Perugia. Perugia 1890. Vol. II, fasc. I, pag. 36.)

Pisenti hat die Absorptionskraft der Organe der Peritonealhöhle untersucht und um diese Frage zu lösen, welche für die Pathologie von der grössten Wichtigkeit ist, da sie mit dem Wesen des Hydrops ascites zusammenhängt, hat er zuerst die Absorptionskraft der Milz untersucht. Dieses Organ eignet sich am besten zu dieser Art von Untersuchungen, denn da die Bänder, welche die Milz mit den benachbarten Organen verbinden, schlaff und lang sind, so besitzt diese eine ziemlich grosse Beweglichkeit. Er untersuchte ihr Absorptionsvermögen für krystalloide und kolloide Substanzen. Seine Methode war sehr einfach. Durch einen Schnitt öffnet man die Bauchhöhle und zieht die Milz heraus. Das Thier wird auf seiner linken Seite befestigt, so dass die Milz heraushängt und so hängend wird sie in die Flüssigkeit getaucht, in welcher die Substanz gelöst ist, und welche bei einer constanten Temperatur von 39° C erhalten wird. Die Wunde wird mit einigen Nähten zum Theil wieder geschlossen, damit nicht das Netz austritt und in Berührung mit der Flüssigkeit kommt, was den Versuch trüben würde.

Die Milz wurde in eine sehr schwache Strychninlösung getaucht und der Hund starb nach Verlauf einer Viertelstunde.

Wenn die Milz in eine dreiprocentige Lösung von Eisencyanur getaucht wurde, konnte man dessen Anwesenheit im Urin nach wenigen Augenblicken nachweisen.

Denselben Erfolg erhielt man bei Anwendung einer Lösung von Schwefelcyankalium von 6 Procent, und mit noch anderen Substanzen (Ammoniaksalzen).

Wenn die Milz in Lösungen von Hämoglobin von verschiedener Concentration gebracht wurde und man dieses dann im Urin suchte, blieb in vielen Fällen die spektroskopische Prüfung zweifelhaft, in vielen anderen ganz negativ.

Der Verf. untersuchte auch die Absorption der Fermente. Er benutzte Amygdalin und Emulsin und verfuhr bei dem Experimente derart, dass die Bildung der Cyanwasserstoffsäure in dem Organismus und ausserhalb desselben vor sich gehen musste. Zu diesem Zwecke brachte er die Milz in die Auflösung eines dieser Fermente und injicirte das andere in den Kreislauf, oder fügte es zu dem Urin, welcher während des Versuches oder nach demselben gesammelt worden war, und erhielt so den Beweis, dass Fermente von der Oberfläche der Milz absorbirt werden.

In einer anderen Arbeit wird der Verf. die Absorption der Leber behandeln.

E. Coën (Bologna).

Rohrer, Ein Fall von Rhinolithenbildung. Ptyolith im Ductus Whartonianus. (Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 2.)

Verf. fand bei einer Frau ein den linken unteren und mittleren Nasengang ausfüllendes, wallnussgrosses Concrement, welches aus einem kompakten, muschelförmigen Hauptstücke bestand, von dem aus sich Fortsätze nach vorn und hinten entwickelt hatten. Es wog 2,2 Gramm.

Ferner fand er im Ausführungsgange der Gland. sublingualis einen haselnussgrossen Speichelstein, welcher 0,63 Gramm wog.

Weichselbaum (Wien).

Grunmach, Ueber angeborene Dexiocardie, verbunden mit Pulmonalstenose und Septumodfecten des Herzens ohne Situs viscerum inversus. (Berl. kl. Woch., 1890, No. 2.)

Der Fall betraf einen 15jährigen Knaben, der an Phthisis pulmonum starb und ist besonders deshalb von Wichtigkeit, weil er der erste in seiner Art ist, wo eine mehrjährige klinische Beobachtung möglich war und die Sektion die Richtigkeit der Diagnose ergab. Es fand sich am Herzen folgendes: das Herz bot in seiner Lage mit dem längsten Durchmesser von links oben nach rechts unten das Spiegelbild des normalen Organs dar. Der rechte Ventrikel grösser als der linke, stärker gewölbt als dieser, mit deutlich ausgebildeter Spitze, die nach rechts unten gerichtet ist, der untere Rand des linken Ventrikels etwas zugeschärft und senkrecht stehend. Die Aorta entspringt aus dem linken Ventrikel, schlägt sich jedoch um den rechten Bronchus und zieht hinter dem Oesophagus nach links hinüber. Umfang der Aorta dicht oberhalb der Klappen $5^1/_2$ cm. Nach links und hinten von der Aorta findet sich die Pulmonalis, erheblich dünner als die Aorta, in ihrem Aussehen einer Vene gleichend. An ihrer Theilungsstelle in die beiden Hauptäste hat sie einen Umfang von 2 cm. Bei Eröffnung des Herzens zeigt sich der rechte Ventrikel dilatirt und hypertrophisch, die Tricuspidalis für einen starken Finger bequem durchgängig, das Foramen ovale in ganzer Ausdehnung erhalten; der Conus art. pulm. rudimendär, eigentliche Pulmonalklappen fehlend. Das Ostium pulmonale bildet eine Oeffnung, welche den Durchmesser einer sehr feinen Sonde besitzt. Im linken Herzen die Mitralis für einen starken Finger leicht passirbar, mit frischen kleinen endocarditischen Auflagerungen besetzt. Die Papillarmuskeln dieses Ventrikels schwächer als im rechten, der ganze Ventrikel überhaupt kleiner als der rechte. Im hintern Theil des vordern Septums besteht eine Communicationsöffnung von der Grösse eines 5-Pfennigstückes zwischen beiden Ventrikeln, deren untere Circumferenz von dem vordern Zipfel der Mitralis, deren obere von Muskelgewebe begrenzt wird. Aortenklappen und Intima ohne Veränderung. Ductus Botalli geschlossen, an seiner Einmündungsstelle eine narbige Retraction, sodass hier der Umfang der Aorta 4 cm beträgt. Hinsichtlich der Lage der übrigen Organe des Körpers ergab sich keine Abweichung vom normalen Verhalten.

Mester (Hamburg).

Krehl, L., Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. (Aus der medicin. Klinik zu Leipzig. — Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 46, 1890, Heft 5 u. 6, S. 454.)

Die Arbeit enthält die ausführliche Mittheilung der bisher nur kurz veröffentlichten Untersuchung von 8 Klappenfehlerherzen. (Verh. des 9. Congr. für inn. Med., p. 326.) Die Bedeutung eines Klappenfehlers für das Leben des Kranken liegt nicht allein in der Art und Grösse des Ventildefects, sondern zum Mindesten ebenso sehr in dem Zustand des Herzmuskels, wie schon Stokes hervorgehoben hat. In K.'s Arbeit ist nun

zum ersten Mal der exacte Nachweis geführt, dass sich in dem Myocard von Klappenfehlerherzen stets hochgradige Veränderungen finden, welche die im Leben vorhandene Compensationsstörung oder Herzinsufficienz bei accidentellen Krankheiten vollständig erklären.

Die 8 Herzen wurden auf mikroskopischen Querschnitten systematisch durchuntersucht. Dieses recht mühsame und zeitraubende Verfahren ist durch das ausserordentlich wechselnde Verhalten verschiedener Theile desselben Herzens dringend geboten.

Alle Herzen zeigten wechselnd starke Pericarditis, zahlreiche Entzündungsherde im Endocard auch weit unterhalb der Klappen, Endarteriitis besonders an den Arterien erkrankter Muskelpartieen. In der Musculatur beider Ventrikel fanden sich hochgradige myocarditische Veränderungen von frischen Infiltrationsherden an bis zur Bildung festen Schwielengewebes. Die Papillarmuskeln, die inneren Längsbündel und die Aussenschichten der Vorder- und Seitenwand des linken Ventrikels waren besonders stark afficirt. Die Muskelfasern der erkrankten Partieen gingen zu Grunde wohl mehr durch einfachen Schwund als durch Verfettung, welche überhaupt bei der Herabsetzung der Leistungsfähigkeit eines Klappenfehlerherzens eine entschieden untergeordnete Rolle spielt. Nur in einem der 8 Herzen fanden sich vereinzelte Stellen mit feinkörnig verfetteten Fasern. Die stärkere Verfettung in einem anderen war wohl durch die Carcinomkachexie der Patientin veranlasst. Dagegen fanden sich die myocarditischen Veränderungen in sämmtlichen 8 Herzen. Ihre Ausdehnung schien um so grösser zu sein, je länger der Klappenfehler bestand. Sie zeigten also den Charakter progredirender Processe. Die Art des Klappenfehlers schien auf ihre Ausdehnung keinen Einfluss zu haben.

Romberg (Leipzig).

Hale Withe, W., Further observations on the histology and function of the mammalian sympathetic ganglia. (Journal of Physiology, Vol. X, No. 5.) (Sonderabdruck.)

In einer früheren Arbeit war Verf. zu dem Resultate gekommen, dass das Gangl. cervic. sup. bei Thieren in seiner Grösse in direktem Verhältnisse zur Grösse des Tierkörpers steht und dass man ferner beim Menschen im Vergleiche zu anderen Säugetieren häufig auf Degenerationserscheinungen in demselben stösst. Weitere, sehr umfängliche histologische Untersuchungen über diesen Gegenstand haben Verf. nun gelehrt, dass diese Degenerationserscheinungen beim Menschen schon in den ersten Lebensjahren auftreten, beim Fötus jedoch nicht nachweisbar sind, was ihn zu der Annahme führt, dass die Funktion des Gangl. cervic. sup. beim Menschen bald nach der Geburt erlischt. Diese Degenerationserscheinungen, als was Verf. u. A. auch die Pigmentbildung in den Ganglienzellen auffasst, treten auch bei alten Thieren desto seltener auf, je tiefer man in der Säugethierreihe herabsteigt, so dass W. zu dem Schlusse kommt, das Ganglion büsse bei Thieren, wie bei dem noch nicht geborenen Kinde seine Function nicht ein. Die Nervenfasern bleiben auf alle Fälle auch beim Menschen normal. Das Ganglion semilunare zeigt bei Thieren und Menschen dieselben Verhältnisse wie das Gangl. cerv. sup. Die Ganglien des Brustsympathicus erhalten jedoch ihre Structur auch beim erwachsenen Menschen. Dem Texte der Arbeit sind 5 Tabellen beigegeben, in welchen

die Resultate der histologischen Untersuchung von 119 Ganglien von an verschiedenen Krankheiten verstorbenen Menschen differenten Alters, sowie verschiedener Thiere enthalten sind. *Limbeck (Prag).*

Schmaus, H., Zur pathologischen Anatomie der Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis. (Aus dem pathologischen Institut zu München. — Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 46, Heft 2, S. 113, Taf. III u. IV.)

Nach einer übersichtlichen literarischen Zusammenstellung der verschiedenen Arten von Seitenstrangerkrankung bei Tabes theilt Verf. einen eigenen, anatomisch untersuchten Fall eines 42jähr. Mannes mit. Neben den typischen Erscheinungen der Tabes litt der Kranke, dessen Krankengeschichte von Stintzing (Erlenmayer's Centralblatt für Nervenheilkunde, 1886, No. 3) publicirt ist, an motorischer Parese der Beine, Paralyse im linken Peroneusgebiet, eigenthümlicher Mitbewegung der Beine beim Husten. Anatomisch fand sich neben der tabischen Degeneration der Hinterstränge eine Entartung eines Theils der Pyramidenseitenstrangbahn. Nur die medialste, der inneren seitlichen Grundschicht anliegende Partie war erkrankt. Obwohl die Entartung nur einen Theil der Pyramidenseitenstrangbahn ergriffen hatte, ist sie doch als eine systematische aufzufassen, weil die Ausdehnung des Degenerationsfeldes nach dem unteren Ende des Markes zu entsprechend der Abnahme der Pyramidenbahn immer geringer wurde. Auch die Kleinhirnbahn war ergriffen, aber nicht systematisch, sondern nur durch Fortschreiten des Processes von der Pyramidenbahn her. Diese Annahme stützt sich darauf, dass die degenerirten Randpartieen nur einem kleinen Theil der Kleinhirnbahn entsprachen und dass sie sich auch im untersten Abschnitte des Marks fanden, wo eine Kleinhirnbahn überhaupt nicht existirt. Die Zellen der Clarke'schen Säulen zeigten keine Veränderung. Es handelte sich also weder um eine reine combinirte Systemerkrankung, noch um eine unregelmässige Strangdegeneration, sondern um eine „Mischform, bestehend aus einer systematischen, jedoch nur partiellen Erkrankung der Pyramidenseitenstränge und einer unsystematischen Erkrankung der Kleinhirnbahn". *Romberg (Leipzig).*

Sommer, Atlasankylose und Epilepsie. (Virchow's Archiv, Bd. 119, 1890, p. 362.)

Von verschiedenen Seiten war auf Grund von Sectionsbefunden die Vermuthung ausgesprochen worden, dass eine Verengerung des Wirbelkanales in seinem oberen Theile für die Entstehung der Epilepsie in Betracht kommen könne. Ueber den causalen Zusammenhang hatte man freilich nur unklare Vorstellungen. Als verengerndes Moment wurden hauptsächlich Erkrankungen des Atlas, speciell ankylotische Verwachsung mit dem Occipitale angesehen. Nachdem aber schon von anderen Seiten auf das nicht ganz seltene Vorkommen der Ankylose ohne Epilepsie hingewiesen worden war, ist auch Verf. in der Lage, einen entsprechenden Fall mitzutheilen. Bei einem 72jähr. Manne, der nicht an Epilepsie gelitten hatte, fand sich eine feste Verbindung des hyperostotischen Atlas mit dem ebenso beschaffenen Hinterhauptbein, welches gleichzeitig etwas nach hinten verschoben war. Verschiedene Gründe sprachen dafür, dass

die Ankylose erst bei dem erwachsenen Manne und zwar durch eine Arthritis deformans entstanden war. Die Verengerung des Wirbelkanals war ziemlich beträchtlich, aber doch nicht so bedeutend, dass dadurch ein Druck auf das Rückenmark bedingt wurde. Auch in den früheren, mit Epilepsie complicirten Fällen war eine Compression der Medulla nicht vorhanden gewesen. *Ribbert (Bonn).*

Fleiner, Zur Pathologie der Addison'schen Krankheit. (Aus der medicin. Klin. i. Heidelberg. — Berl. kl. Woch., 1889, No. 51.)

Mann von 44 Jahren. Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi. Metastasen in der Leber, in den retroperitonealen und mediastinalen Lymphdrüsen und den Nebennieren; Resorptions(Stauungs)icterus. Morbus Addisonii. Sectionsbefund: Bronceähnliche Pigmentirung der Haut des Gesichts, des Rumpfes, der Innenseite der Oberarme, der Vorderarme und Handrücken, ferner an der Innenfläche der Oberschenkel und in den Kniebeugen. Dieselbe nimmt an einzelnen Stellen (Hals, Brustwarze, Linea alba, Leistenbeugen, Genitalien, Analfurche, Achselhöhlen) an Intensität zu. Auf der Schleimhaut der Mundhöhle und Lippen gleichfalls braune Flecken. Am Rücken und auf der Brust bestand daneben, wie der Befund von Mikrosporon furfur bewies, eine Pityriasis versicolor.

Zu beiden Seiten über der Clavicula nussgrosse Tumoren von infiltrirten Lymphdrüsen. Im Anschluss hieran findet sich nach Wegnahme des Brustbeins im Mediastinum eine Geschwulstmasse, die am Jugulum beginnend sich bis zur Umschlagstelle des Herzbeutels nach unten erstreckt, die Aorta und die Abgangsstelle der Carotis sin. den Nervus vagus sin., das untere Halsganglion des rechten Sympathicus einschliesst und an dessen Hinterfläche der linke Sympathicus verläuft.

Im Herzbeutel icterische trübe Flüssigkeit. Das Herz klein. Im Pericard der Basis und Hinterfläche des rechten Ventrikels ganz kleine, weisse, ziemlich derbe Knötchen. Aehnliche Knötchen u. A. auch an der Vorderfläche der Pulmonalis und Aorta.

Leber vergrössert. Kapsel verdickt, besonders im linken Lappen das Gewebe stark icterisch gefärbt, die Gallengänge erweitert, ihre Wandungen verdickt. Im Lebergewebe verstreut sind überall theils grössere, theils kleinere markige Knoten sichtbar. — Gallenblase sehr erweitert, desgleichen der Ductus choledoch. und Duct. hepaticus. Der duodenale Theil des Duct. chodeloch. durch Geschwulstmasse comprimirt. — Der Kopf des Pankreas vergrössert, derb.

Im kleinen Netz und im Mesenterium zahlreiche Tumoren verschiedener Grösse. In den Chylusgefässen des Mesenteriums und überall in der Serosa des Duodenums markige Massen bemerkbar.

Milz ohne besondere Veränderungen.

Magen: der kleinen Curvatur entsprechend in der Hinterwand ein ulcerirter Tumor (grösster Längsdurchmesser 12 cm, grösster Breitendurchmesser 8 cm), aussen von Serosa überkleidet, hier verwachsen mit den stark vergrösserten retrogastrischen Lymphdrüsen, welche nach hinten zu in eine grosse Geschwulstmasse übergehen. Diese beginnt auf der linken Seite der Wirbelsäule dicht unterhalb des Zwerchfells, zieht etwas weiter unten über dieselbe hinweg und reicht zu beiden Seiten und vor der Wirbelsäule bis unterhalb der Nieren.

Die Nieren makroskopisch unverändert, ebenso die rechte Nebenniere. Hochgradig verändert dagegen die linke Nebenniere, die sich als ein ovalärer Tumor zeigt, vom Längsdurchmesser $5^1/_2$ cm, grösster Breite von 3 cm und 4 cm Dicke.

Die Präparation der Nn. sympath. führte zu folgendem Ergebniss:

N. splanchnic. mj. dext., sowie der rechte Grenzstrang von der Abgangsstelle dieses Nerven ab verdickt, übergehend in die der Wirbelsäule aufliegende Tumormasse, aus der sie sich ebensowenig wie das Ggl. coeliac. dext. isoliren lassen.

Das Ggl. cervic. sup. sin. stellt eine Geschwulst von Spindelform dar, von $5^1/_2$ cm Umfang und 3,2 cm Länge. Das Ggl. cervic. med. sin. fehlt. Der zwischen oberem und unterem Halsganglion gelegene Theil des Sympathicus sin. makroskopisch unverändert. Das Ggl. cervic. inf. liegt innerhalb der mediastinalen Geschwulstmasse, zeigt jedoch keine auffallenden Veränderungen. — Der Brusttheil des linken Sympathicus ohne besondere Veränderungen bis zu den zwei oberhalb der linken Nebenniere gelegenen Ganglien. Diese sind sehr vergrössert, derb, markig infiltrirt und bilden flache, unregelmässig geformte Tumoren. Weiter abwärts gehen der Grenzstrang und der Splanchnicus maj. sin. in die vor der Wirbelsäule befindliche Geschwulstmasse über. Auch der Plexus solaris lässt sich nicht isoliren. — Ferner waren die Brust- und Lendenintervertebralganglien der linken Seite grösser und stärker pigmentirt als die der rechten Seite. Im Gehirn und Rückenmark, sowie in den peripheren Nerven makroskopisch keine Veränderungen.

Mester (Hamburg).

Czerny, Adalbert, Ueber Rückbildungsvorgänge an der Leber. (Arch. mikr. Anat., Bd. 35, Heft 1.)

Die Arbeit bestätigt die von Toldt und Zuckerkandl gemachten Angaben über den häutigen Anhang des menschlichen linken Leberlappens, der am Lig. triangulare sinistrum durch Aneinanderlagerung der in der Wachsthumsperiode leergewordenen Leberkapsel entsteht und Reste von Leberparenchym mit ramificirten Gallengängen enthält, an der Leber von Kaninchen und Ratten. Gerade diese Thiere wählte C., weil sie längere und breitere und durchsichtige Leberbänder besitzen als Hund und Katze, die ja sonst auch leicht zu beschaffen sind. Er fertigte zur Untersuchung theils Serienschnitte an, theils machte er Flächenpräparate, indem er die Anhänge auf dem Objectträger ausspannte und ihre Ränder antrocknen liess. Während beim Menschen das Lig. triang. sin. am häufigsten den häutigen Anhang mit in Rückbildung begriffenem Leberparenchym zeigt, findet sich derselbe bei den gewählten Thieren besonders am Lig. suspensorium, jedoch auch an den anderen Bändern und zwar am besten, wo die Bänder am kürzesten sind, die Leber also am engsten an das Zwerchfell fixirt ist. Eine Bestätigung für Toldt-Zuckerkandl's Ansicht, dass der Leberschwund durch Druckwirkung der Nachbarorgane verursacht wird, ergab die Beobachtung, dass an den Thierlebern ein häutiger Anhang entstand durch den Druck der Wand von Cysticerken, die dem Peritoneum aufsassen und die Leber berührten. Andererseits fanden sich dieselben histologischen Details an den häutigen Brücken, welche Nebenlebern mit dem Hauptorgan verbanden, die aber nicht durch Druck-

wirkung von Nachbarorganen erklärt werden können, sondern wohl durch Abknickung entstanden sind. Diese verschiedenen häutigen Leberanhänge erhielten sich bis über die Geschlechtsreife hinaus. — Während man nun beim Menschen die Lebersubstanz in den Anhängen schon mit blossem Auge erkennen kann, ist dies bei den Thieren nicht der Fall, wohl aber sind die Abschnitte der Anhänge, in denen sich mikroskopisch Leberparenchym nachweisen lässt, durch ihre geringere Durchsichtigkeit schon makroskopisch von den anderen Abschnitten zu unterscheiden. Unter dem Mikroskop sieht man nun nahe am Leberrande vorwiegend Zellgruppen und Reihen, weiter von ihm entfernt isolirte Leberzellen, und je nach dem Grade der Rückbildung des Parenchyms finden sich zwischen ihnen Blutgefässe und Gallengänge vollständig erhalten oder es sind nur erst einzelne oder später fast alle durch Bindegewebsstränge ersetzt. Zuerst schwinden die capillaren Blutgefässe, und nach ihrer Obliteration verändern sich auch die Leberzellen. Dieselben behalten anfangs lange die polygonale Gestalt der normalen Leberzellen, erst ganz allmählich werden einige von ihnen rundlich, es treten statt des einen Kernes in ihnen mehrere auf, endlich verlieren auch die Zellleiber an Masse. Dem Verf. ist es wahrscheinlich, dass das Protoplasma verschiedener Zellen schliesslich auch confluiren kann, und dann förmliche Riesenzellen zu Stande kommen; andererseits findet man aber bei fortgeschrittener Rückbildung auch Kerne ohne Protoplasma im Bindegewebe liegen, die vollkommen das Aussehen und die Färbung von Leberzellkernen zeigen. Nach seinen Untersuchungen glaubt sich C. zu dem Schluss berechtigt, dass die schon erwähnte Mehrkernigkeit von Leberzellen, wie sie von vielen Autoren beobachtet und vergeblich auf eine directe Kerntheilung zurückzuführen versucht wurde, „als eine Theilerscheinung der Rückbildung von Leberzellen“ aufzufassen sei. — In den häutigen Anhängen schwinden zu allerletzt die Gallengänge und die grossen Blutgefässe. Die ersteren obliteriren streckenweise und ihre einzelnen erhaltenen Abschnitte sind dann durch Bindegewebsstränge verbunden, den Resten der degenerirten Gallengangswände. Durch das die Bildung der Anhänge bewirkende immer nähere Zusammenrücken gegenüberliegender Leberkapseltheile werden die Gallengänge geknickt und ihre Obliteration schreitet immer weiter fort. Schliesslich erhalten sich nur bindegewebig abgekapselte oder freiliegende Zellgruppen von ursprünglichen Gallengangsepithelien in den Leberanhängen. *Riese (Freiburg).*

Pisenti, G., Studi sulla patologia delle secrezioni. III. Variazioni dell' alcalinità della bile nella febbre settica. (Archivio per le scienze mediche, Vol. XIV, Nr. 13.)

In einer früheren Untersuchung (Archiv f. exp. Path. etc. 1886) hatte Verf. nachgewiesen, dass die Gallenproduction im septischen Fieber abnimmt und die Galle dabei an festen Substanzen ärmer wird, während bei der Ueberhitzung eine relative Zunahme derselben eintrat. Die Untersuchungen über den Alkaligehalt der (von Mucin befreiten) Galle an Gallenfistelhunden ergab eine absolute Steigerung der Alkalinität während des septischen Fiebers, die von der Aenderung der Magenverdauung im Fieber nicht abgeleitet werden konnte. Die Zunahme schwankte in drei Versuchen in ziemlich weiten Grenzen (I, 9,42 auf 10,00 für 100 Th.

Galle, II, 10,59 auf 14,92, III, 13,11 auf 22,2). Verf. verspricht in einer späteren Untersuchung Mittheilung über die Ursache der Zunahme und über die die erhöhte Alkalinität bedingenden Stoffe zu machen.

Löwit (Innsbruck).

Mazzoni, Vittorio, Ufficio delle cellule giganti nel fegato dei neonati e delle loro alterazioni nell' avvelenamento per arsenico. [Verrichtung der Riesenzellen in der Leber der Neugeborenen und ihre Veränderungen bei Arsenikvergiftung. (Rendiconto delle Sessioni dell' Acad. r. delle Scienze dell' Istituto di Bologna. 1889—90.)

Mazzoni stellte Untersuchungen an, um die Verrichtung der Riesenzellen zu bestimmen, welche sich in der Leber der Neugeborenen während der ersten Lebenstage finden. Er beobachtete, dass diese Zellen bestimmt sind, zu verschwinden, indem sie nach und nach ihr Protoplasma verlieren, während die Kerne fortbestehen und sich lebhaft durch Karyokinesis vermehren, sobald sie frei geworden sind. Nach ihrer Vermehrung umkleiden sich diese Kerne mit Protoplasma und verwandeln sich in junge Leberzellen.

Der Verf. untersuchte auch die Wirkung des Arseniks auf diese Riesenzellen. Er injicirte unter die Haut neugeborener Thiere kleine Mengen der Fowler'schen Arseniklösung, worauf die Thiere nach wenigen Stunden starben und unter dem Mikroskop tiefe Alterationen der Kerne und der grossen Leberzellen zeigten. Das Nuclein geht verloren, indem es gradweise abnimmt, und sein Verschwinden findet nicht in gleichmässiger Weise auf der ganzen Oberfläche des Kernes statt, sondern beginnt an beschränkten Punkten, und sein letztes typisches Resultat besteht darin, dass es den Verlust der färbbaren Substanz herbeiführt.

Diese Thatsachen waren am deutlichsten an solchen Neugeborenen zu beobachten, welche die Vergiftung wenigstens 12—14 Stunden überlebten.

E. Coën (Bologna).

J. Klein, Ein Beitrag zur Funktion der Leberzellen. (Aus dem physiolog. Institut in Dorpat. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.)

In vorausgegangenen Dissertationen hatten Anthen und Kallmeyer (1889) festgestellt, dass 1) die überlebenden Leberzellen in einem künstlich hergestellten Leberzellenbrei bei Gegenwart von Glykogen das Hämoglobin zerstören, wobei ein dem Gallenfarbstoff sehr nahe stehender Farbstoff und Gallensäuren entstehen, dass 2) Serumzusatz den durch die Leberzellen in Verbindung mit Glykogen bewirkten Zersetzungsprocess nicht im Mindesten hindert, was bei analogen, durch die Milzzellen bewirkten Vorgängen der Fall ist (A. Schwartz 1888), dass 3) nach beendeter Zersetzung nicht die geringste Wiederfärbung der Flüssigkeit eintritt, und dass 4) eine Traubenzuckerlösung ebenso, aber schwächer wie eine Glykogenlösung wirkt. Klein zeigt zunächst, dass Traubenzucker noch energischer die angeführten Zersetzungsvorgänge beeinflusst als Glykogen, und dass auch reines Serumeiweiss bei Gegenwart eines Kohlehydrates durch den Leberzellenbrei unter Bildung von Gallensäuren zersetzt wird, wobei nach der Auffassung des Verf. die Leberzellen ausschliesslich betheiligt sind. Klein stellt die Resultate seiner

Untersuchung folgendermassen zusammen: 1) Das Serumeiweiss dient ebenso zur Bildung der Gallensäuren wie das Hämoglobin. 2) Der Traubenzucker wirkt energischer als das Glykogen, sowohl in Bezug auf die Zersetzungszeit als auf die Quantität des Zersetzungsproduktes. 3) Der Traubenzucker wird in den angewendeten Mengen bei der Bildung der Gallensäuren ebenso wie das Glykogen vollständig verbraucht. 4) Die von der Leberzelle unter Mitwirkung eines Kohlehydrates herbeigeführte Zersetzung des Hämoglobins und Bildung von Gallensäuren stellt eine rein chemische Wirkung gewisser Zellenbestandtheile dar und ist von der Form der Leberzelle unabhängig. Durch Zerreiben mit Glaspulver völlig zerstörte Leberzellen waren nicht nur nicht unwirksam geworden, sondern leisteten sogar mehr als die normalen Zellen. 5) Wie das Hämoglobin von der Leberzelle gar nicht angegriffen wird und demgemäss auch keine Vermehrung der Gallensäuren bewirkt, sobald kein Kohlehydrat zugegen ist, so gilt dasselbe auch vom Serumeiweiss.

Löwit (Innsbruck).

Dittrich, Stichverletzung des Thorax und des Abdomens. (Selbstmordversuch.) Tod in Folge von Gehirnerweichung eine Woche nach der Verletzung. (Prager medicinische Wochenschrift, 1890, No. 25.)

Ein Mann, welcher sich durch Einstechen eines Fleischermessers eine Wunde an der linken vorderen Brustseite beibrachte, erlitt 4 Tage später einen apoplektischen Insult und starb nach weiteren 4 Tagen in Folge einer Gehirnerweichung, welche, wie die Obduction zeigte, durch eine Embolie der rechten Arteria fossae Syloii bedingt war, als deren Quelle sich wandständige Thrombose der hochgradig endarteriitisch veränderten Aorta herausstellte.

Die Verletzung der Brustwand war eine penetrirende und lag in der linken Mamillarlinie im 5. Intercostalraume. Das Instrument hatte ferner den Herzbeutel eröffnet, auch das viscerale Blatt des Pericards seicht verletzt und war durch das Zwerchfell in die Abdominalhöhle eingedrungen. Im Zwerchfell fanden sich zwei Stichverletzungen neben einander, durch deren eine das Netz in die linke Pleurahöhle vorgedrungen war.

In der Bauchhöhle nahm man eine penetrirende Stichverletzung der vorderen Magenwand nahe der kleinen Curvatur wahr und an der gegenüberliegenden Stelle der hinteren Magenwand eine nicht penetrirende, bis zur Muscularis reichende Stichverletzung. Am vorderen Rande des linken Leberlappens befand sich eine kleine, ganz seichte Incision. Die vordere Magenwand war im Bereiche der genannten Verletzung mit der Nachbarschaft verklebt. Ausser dieser umschriebenen reactiven Entzündung war nicht die geringste Spur einer Peritonitis zu constatiren, ein Verhalten, welches Verf. auf die relativ hohe Lage der Verletzung der vorderen Magenwand, ferner auf den geringen Füllungsgrad des Magens zur Zeit der Verletzung und während der ganzen Krankheitsdauer, sowie auf die frühzeitige Verklebung der vorderen Magenwand mit der Nachbarschaft zurückführt.

Die beiden Verletzungen im Zwerchfell bei bloss einer einzigen äusseren Verletzung deuten darauf hin, dass das Messer im Körper nochmals gehoben worden ist. *Dittrich (Prag).*

Literatur.

Lehrbücher.

Follin, E., e **Duplay, Simone**, Trattato elementare di patologia esterna. Prima traduzione italiana autorizzata del dott. E. Martinez. Vol. VII, fasc. 15—16 (ultimo). Milano, dott. Leonardo Vallardi edit. (stab. tip. Enrico Reggiani). 1890. 8°. fig. p. 897—1024.

Semple, C. E. Armand, Essentials of Pathology and Morbid Anatomy. Philadelphia, 1890. W. B. Saunders. 12°. pp. 176.

Harnapparat, männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Parry, H. D., A Case of Hydramnios. Australas. Medic. Gazette, Sydney, Vol. IX, 1889—90, S. 45.

Picón, M. A., Prolapso del utéro. Revista médica de Chile, Santiago de Chile, Vol. XVIII, 1889—90, S. 139—141.

Potherat, E., Dégénérescence kystique des ovaires. — Ovaire à petits kystes de Trélat. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars, fasc. 6, S. 150—152.

Price, J., Report of a Case of Pus in the Pelvis, and Suggestions drawn from it. Annals of Gynaecology, Boston, Vol. III, 1889—90, S. 108—110.

Ribemont-Dessaignes, Dystocie due à la présence d'un myôme inséré sur la partie postérieure du segment inférieur de l'utérus; putréfaction du fœtus; présentation du siège; extraction à l'aide du basiotribe; mort au 17e jour. Annales de gynécologie, tome XXXIII, 1890, Avril, S. 241—251.

Ricketts, E., Tubercular Peritonitis with Fallopian Tubes distended with Caseous Débris. Nashville Journal of Medicine and Surgery, New Series, Vol. XLIV, 1889, S. 485.

Samschin, A., Ueber das Vorkommen von Eiterstaphylokokken in den Genitalien gesunder Frauen. Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 16.

Schatz, Ueber Placentae vallatae. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, III. Congress 1889, Leipzig 1890, S. 259—265.

Schilling, Zwei Fälle von Ascites bei Ovarialkystomen. (Aerztlicher Lokal-Verein Nürnberg.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 15, S. 277.

Sinclair, W. J., and **Hetherington, H. B.**, A Case of Fibroid Tumors of the Cervix uteri. Medical Cronicle, Manchester, Vol. XI, 1889—90, S. 283.

Smith, L., Case of fibrocystic Tumor of the Ovary. Montreal Medical Journal, Vol. XVIII, 1889—90, S. 530—535.

Taylor, R. W., Chronic Inflammation, Infiltration and Ulceration of the external Genitals of Women, with a Consideration of the Question of Esthiomème, or Lupus, of these Parts. With 5 Plates. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 1—16.

Témoin, Daniel, Contribution à l'étude des prolapsus génitaux. pp. 91, in-8°. Le Havre, impr. Lemale et Ce. Paris, libr. Steinheil.

Trélat, Inflammation des annexes de l'utérus. (Hospital de la Charité.) Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 42.

Waldo, R., Tubal Disease without Pain. American Journal of Obstetr., New York, Vol. XXIII, 1890, S. 96.

Werth, Ueber Genitaltuberculose. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, III. Congress 1889, Leipzig 1890, S. 111—119.

Wiedow, Ueber Beckenabscesse. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. III. Congress 1889, Leipzig 1890, S. 235—241.

Winternitz, Eug., Ueber metastasenbildende Ovarialtumoren. SS. 59. gr. 8°. Tübingen, Fues. Mk. 1.60. Inaug.-Dissert.

Zacharias, Max, Ueber Nabelschnurverschlingungen und Nabelschnurvorfälle. SS. 27. gr. 8°. Königsberg i. Pr., Koch. Mk. 0.80. Inaug.-Dissert.

Sinnesorgane.

Alt, A., Experiences with a Case of Chronic mixed Clonic and Tonic Blepharospasmus. American Journal of Ophthalmology. St. Louis, Vol. VI, 1889, S. 331—338.

Bjerrum, J., Om en tilfœjelse til den saedvanlige synsfelt undersœgelse samt om synsfeltet ved glaukom. Nordisk Ophthalm. Tidsskrift, Band II, Haefte 3, S. 141.

Bayer, Ueber einen Fall von Tuberculose der Bindehaut. (Originalbericht vom Verein deutscher Aerzte in Reichenberg.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 16, S. 205—206.

Bowker, J. C., jr., Traumatic Iridodialysis. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 96.

Bronner, Adolf, On some Relations between the Diseases of the Nose and the Eye. Journal of Laryngology, 1889, December. — American Journal of Ophthalm., Vol. VI, Nr. 11, S. 325. — Times and Register, 1890, January, S. 86.

Collins, E. T., Hernia of the Lens through a Perforation in the Cornea. With 1 Plate. Ophthalm. Hospital Reports, London, Vol. XII, 1889, S. 342.

Decker, C., Zur Aetiologie des Herpes corneae. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVIII, 1890, März, S. 105—114.

Donath, Ueber Ophthalmoplegia interna (Hutchinson) im Anschluss an zwei Beobachtungen. (Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 13.

Fryer, B. E., A Contribution to the Study of Eye Strain. Kansas City Medical Record, Vol. VII, 1890, S. 1—5.

Garofalo, Isidoro, Ein Fall von Chininamaurose. Von der Augenabtheilung des Prof. Schnabel in Graz. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 15.

Garcia Calderón, Producción ósea en un ojo y ciclitis sympática. Revista esp. de oftalm., dermat., sifil. etc., Madrid, t. XIII, 1889, S. 162—164.

Hammond, G. M., A Contribution to the Study of Exophthalmic Goitre. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 85—88.

Hansell, H. F., Abscess of the Cornea. Medical News, Vol. LVI, 1890, Nr. 10, S. 252 bis 253.

Knapp, H., A Case of Lenticonus posterior. Archives of Ophthalmology, New York, Vol. XVIII, 1889, S. 451—455.

Knies, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie des Glaukoms. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für allgemeine Pathologie u. s. w., Band I, 1890, Nr. 8, S. 249—257.

Lang, W., and **Wood, C. A.**, An Examination of the Patellar Tendon-reflex in sixty-two Cases of Interstitial Keratitis. Ophthalm. Hospital Reports, London, Vol. XII, 1890, S. 312—323.

Lang, W., Microphthalmos with Cysts of the Globe. With 1 Plate. Ophthalm. Reports, Vol. XII, S. 289—297.

Lawford, J. B., A further Note on Cases of Orbital Sarcoma in Children. Ophthalm. Hospital Reports, London, Vol. XII, 1889, S. 329.

Lawford, J. B., Remarks on Keratitis punctata or Descemetritis. Ophthalm. Hospital Reports, Vol. XII, 1889, S. 298—304.

Lopez, E., Ocular Leprosy. (Translated by E. C. Finley.) Archives of Ophthalmology, New York, Vol. XVIII, 1889, S. 404—431.

Magawly, Ein Fall von Cysticercus im Glaskörper. Wjestnik ophthalmol., Band VII, 1890, Heft 1, Jan.-Februar, S. 13. (Russisch.)

Makrocki, Friedrich, Beitrag zur Kenntniss der Furchen-Keratitis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVIII, 1890, März, S. 89—105.

Moauro, Contribuzione all' anatomia pathologica delle vie lagrimali. Giornale della Associazione dei Naturalisti e Med. di Napoli, Tomo I, 1890, fasc. 1 e 2, S. 145.

Müller, J., Ueber Tuberculose der Augenbindehaut. Tübingen, 1890, 8°. SS. 28. Inaug.-Dissert.

Natanson, A., Ueber das Glaukom in oeketischen Augen. Wjestnik ophthalmol., Band VII, 1890, Heft 1, Jan.-Februar, S. 1. (Russisch.)

Noyes, H. D., A Text-book on Diseases of the Eye. New York, W. Wood & Co., 1890. pp. 670. 8°. $ 6.

Pfister, Jul., Hundert und dreissig Fälle von Keratitis interstitialis diffusa inclusive fünf Fälle von Keratitis interstitialis centralis annularis nach Vossius. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVIII, 1890, März, S. 114—123.

Phillipps, T., Right lateral Hemianopsia after Injury. Ophthalm. Hospital Reports, London, Vol. XII, 1889, S. 332.
Prichard, Arthur, Pulsating Exophthalmos. (Bristol Medico-chirurgical Society.) British Medical Journal, Nr. 1526, March 29, 1890, S. 724.
Rubinski, Hugo, Beitrag zu der Lehre von den angeborenen Cysten des untern Augenlides mit Mikrophthalmus (Colobomcysten). SS. 26 mit 1 Tafel. gr. 8⁰. Königsberg i. Pr., Koch. Mk. 0.80. Inaug.-Dissert.
Samter, Paul, Beitrag zur Lehre von der bandförmigen Keratitis. SS. 40. gr. 8⁰. Königsberg i. Pr., Koch. Mk. 0.80. Inaug.-Dissert.
Schiele, A., Glycogen in the Cornea and Conjunctiva of Pathological Eyes. (Translated by H. A. Brosonville-Maculey.) With 2 Plates. Archives of Ophthalmology, New York, Vol. XVIII, 1889, S. 467—483.
de Schweinitz, G. E., Symblepharonas a Sequel of purulent Ophthalmia. Univers. Med. Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 198.
Stevens, G. F., Anomalies of the Ocular Muscles. Archives of Ophthalmology, New York, Vol. XVIII, 1889, S. 371—403.
Thompson, J. Tatham, Superficial Keratitis Induced by Aniline Violet. British Medical Journal, Nr. 1528, April 12, 1890, S. 836.
Webster, D., Case of Death after Cataract Extraction; the Autopsy showing atrophied Kidneys. Archives of Ophthalmology, New York, Vol. XVIII, 1889, S. 449.
Grosch, F., Die Ohrfurunculose und ihre Behandlung. Jena, 1890, 8⁰. SS. 20. Inaug.-Dissert.
Lippincott, J. A., A Case of Sclerosing Mastoiditis occurring subsequently to purulent Mastoiditis interna; opening of Mastoid; Exposure of Dura Mater; Recovery. Journal of the American Medical Assoc., Chicago, Vol. XIV, 1890, S. 50—52.
Moos, S., Histologische und bakterielle Untersuchungen über Mittelohr-Erkrankungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie. Nach einem in der otiatr. Section der 62. Naturforscher-Versammlung gehaltenen Vortrag. SS. 31 mit 8 lith. Tafeln. gr. 8⁰. Wiesbaden, Bergmann. Mk. 3.60. (Aus: Zeitschrift für Ohrenheilkunde.)
Percy, J. F., Chronic Ulcerative Inflammation of the Mastoid Cells; Operation; Meningitis; Death. Western Medical Reporter, Chicago, Vol. XII, 1890, S. 5.

Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Alezais, H., et **Arnaud, François**, Recherches expérimentales et critiques sur la toxité de la substance des capsules surrénales. In-8⁰, pp. 13. Marseille, impr. Barlatier et Barthelet. (Extrait du „Marseille médical“.)
Arnstein, Ueber Rippenbrüche vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. Neue Folge. Band LII, 1890, Heft 2, S. 265—278.
Bornträger, J., Ueber den Tod durch Chloroform und Chloral vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. Neue Folge. Band LII, 1890, Heft 2, S. 306—324.
Dawson, B. F., Case of Aconite Poisoning. Medical and Surg. Reporter, Philadelphia, Vol. LXVII, 1890, S. 7.
Douglass, H. B., Poisoning by Thapsia-plaster. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 96.
Duncan, Percy J., A Case of Hydrochloric Acid Poisoning; Fatal on the ninety-fourth Day. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 15, S. 797—798.
Fagerlund, L. W., Ueber das Eindringen von Ertränkungsflüssigkeit in die Gedärme (Schluss). Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. Neue Folge, Band LII, 1890, Heft 2, S. 234 bis 262.
Falk, F., Ueber postmortale Blutveränderungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. Neue Folge, Band LII, 1890, Heft 2, S. 215—234.
Fitzpatrick, P., Case of Oleander Poisoning. Indian Medical Gazette, Vol. XXIV, 1889, S. 307.
Fraenkel, A., Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei Pyrodinvergiftung. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XVII, 1890, Supplem.-Heft, S. 239—253.
von Hofmann, E., Sublimatvergiftung nach Aetzung von Kondylomen mit Solutio Plenckii. Selbstmordversuch durch Erhängen. (Obduction.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 16.
Hüeber, Th., Eine interessante Cocain-Intoxication. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrg. XIX, 1890, Heft 4, S. 160—166.

Koch, W., In Sachen des Chloroformtodes. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg XVI, 1890. Nr. 14.

Luff, Arthur P., and **Metcalfe, G. H.**, Four Cases of Tin Poisoning caused by Tinned Cherries. British Medical Journal, Nr. 1528, April 12, 1890, S. 833–834.

Mugdan, Otto, Ueber die Giftigkeit des Creolins und seinen Einfluss auf den Stoffwechsel. (Aus dem chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts zu Berlin.) Virchow's Archiv für patholog. Anatomie usw., Band 120, 1890, Heft 1, S. 131—154.

Nisbet, Walter B., Poisoning by Belladonna Liniment. British Medical Journal, Nr. 1526, March 29, 1890, S. 720.

Ottolenghi, Il colore e la forma delle cicatrici antiche in rapporto alla medicina forense. Giornale della R. Accademia di medicina di Torino, Anno 52, 1889, Nr. 11—12.

Raimondi e **Bertoni**, Nuove ricerche sull' azione biologica e tossica dei sali d'idrossilamina. Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di scienze e lettere, Ser. II, Vol. XXIII, 1890, fasc. 3, S. 117—122.

Rauscher, Bericht über 63 gerichtliche Sectionen, welche durch Messerstiche veranlasst worden sind. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrg. 41, 1890, Heft II, März und April, S. 121—129.

Rosenbusch, Leon, Ein Fall von acuter Chininvergiftung mit scharlachähnlichem Exanthem. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 15.

Seydel, C., Ueber ein neues werthvolles Zeichen des Ertrinkungstodes. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. Neue Folge, Band LII, 1890, Heft 2, S. 262—265.

Stetter, T. H., Strychnia Poisoning. Peoria Med. Month., Vol. X, 1889—90, S. 286—289.

Stevenson, Thomas, The Maybrisk Trial and Arsenical Poisoning. Guy's Hospital Reports, Vol XLVI, 1889, S. 307—329.

Stevenson, Thomas, Poisoning with Carbonic Oxide by means of Water-Gas. Guy's Hospital Reports, Vol. XLVI, 1889, S. 223—245.

Tillie, Ueber die Wirkungen des Curare und seiner Alkaloide. Mit 1 Tafel. Aus dem pharmakolog. Institut der Universität Leipzig. Archiv für experimentelle Pathologie usw., Band XXVII, 1890, Heft 1 u. 2, S. 1—39.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Berglia, A., Contributo ai metodi di colorazione del sistema nervoso centrale. Giornale della Associazione dei Naturalisti, Med. di Napoli, Anno I, 1890, fasc. 1 e 2, S. 169.

Dana, New Method of Opening the Brain. Medical Record, New York, Vol. XXXVII, 1890, S. 53.

Lee, A. B., The Microtomist's Vade Mecum: a Handbook of the Methods of Microscopic Anatomy. 2nd Edition. pp. 430. London, Churchill, 8°. 12 sh. 6 d.

Mayet, Procédé technique d'étude du noyau des globules blancs. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CX, 1890, Nr. 9, S. 475—477.

Paladino, G., Sur un nouveau procédé pour l'étude microscopique du système nerveux central. Journal de micrographie, Année XIV, 1890, Nr. 5.

Schmidt-Mülheim, Ein einfacher Apparat für die Tuberkelbacillenfärbung. Archiv für animalische Nahrungsmittelkunde, Band V, 1890, Nr. 5, S. 53—54.

Smith, Theobald, Das Gährungskölbchen in der Bakteriologie. Mit 1 Abbildung. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 16, S. 502—508.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung, Geschwülste, Missbildungen und thierische Parasiten.

Arnheim, G., Coagulationsnekrose und Kernschwund. (Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.) Archiv für pathologische Anatomie, Band 120, Heft 2, S. 367—384.

Bard, Influence spécifique à distance des éléments cellulaires les uns sur les autres. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, tome II, 1890, Nr. 3.

Cattani, Giuseppina, Ueber die Reaction der Gewebe auf specifische Reize. Mit 2 Tafeln. Aus dem Institute für allgemeine Pathologie zu Bologna. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Band VII, Heft 2.

Councilman, A typical epithelial Growths. Johns Hopkins Hospital Bulletin. Baltimore Vol. I, 1889—90, S. 20.

Denys, J., Quelques remarques à propos du dernier travail d'Arnold sur la fragmentation indirecte. La Cellule. tome V, fasc. 1, S. 157—175.

Van Gehuchten, A., L'ax organique du noyau. La Cellule, tome V, fasc. 1, S. 175—187.

Ide, M., Nouvelles observations sur les cellules épithéliales. Avec 1 planche. La Cellule, tome V, fasc. 2, S. 319—367.

Klebs-Zürich, Ueber eine neue Art der Metastasenbildung. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Heidelberg, S. 356—359.

Löwit, M., Ueber Amitose (directe Theilung). Centralblatt für allgemeine Pathologie usw., Band I, 1890, Nr. 9/10, S. 281—286.

Oppel, A., Ueber Pigmentzellen des Wirbelthierdarmes. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie u. Physiologie in München, V, 1889, Heft 3, München 1890, S. 110—126.

Török, Ludwig, Die Theilung der rothen Blutzellen bei Amphibien. Mit 1 Tafel. Mathematische und naturwissenschaftliche Berichte aus Ungarn, Band VII, 1888—89, Budapest 1890, S. 36—47.

Woodhead, G. Sims, and **Wood, G. E. Cartwright**, The Physiology of the Cell considered in Relation to its Pathology. (Continued.) Edinburgh Medical Journal, Nr. 169, May 1890, S. 1036—1056.

Adamick, E., Drei Fälle von knöchernen Orbitaltumoren. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 337—344.

Bayer, Carl, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Blutcysten des Halses. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Heilkunde, Band XI, 1890, Heft 1, S. 1—17.

Hagen, F. Bessel, Zur Kenntniss der Stirnhöhlen-Osteome. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Heidelberg, S. 445—446.

Brimhall, S., Lympho-Sarcoma. The Journal of Comparative Medicine, Vol. XI, 1890, Nr. 4, S. 234—235.

Bryden, Williamson, Fibroid Tumor of Shoulder. The Journal of Comparative Medicine, Vol. XI, 1890, Nr. 4, S. 236—237.

Burke, R. W., Cancer in Herbivora and its relation to barsáti. Veterinarian, London, Vol. LXIII, 1890, S. 63—76.

Busson, Maurice, Du cancer de l'ampoule de Vater. In-4°, pp. 53. Mayenne, impr. Nézan. Paris, libr. Ollier-Henry. Thèse.

Butlin, Two Cases of Glandular Tumour of the Tongue. (Clinical Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 545. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 10, S. 545.

Downis, J. Walker, Epithelioma primarily affecting the Tonsil. British Medical Journal, Nr. 1531, May 3, 1890, S. 1008—1009.

Goldmann, Edwin E., Eine ölhaltige Dermoidcyste mit Riesenzellen. Mit 1 Tafel. Aus der chirurgischen Klinik zu Freiburg i. Br. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band VII, 1890, Heft 4.

Hildebrandt, G., Ueber secundäre Implantation von Haaren in Dermoidcysten. Mit 1 Tafel. Aus dem patholog. Institute zu Königsberg i. Pr. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band VII, Heft 2.

Klebs-Zürich, Ueber Bau und Entstehung der Geschwülste. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Heidelberg, S. 353—356.

Klemperer-Berlin, G., Ueber den Stoffwechsel und das Coma der Krebskranken. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Heidelberg, S. 411.

De Larabrie, Recherches sur les tumeurs mixtes des glandules de la muqueuse buccale. Archives générales de médecine, Tome 165, 1890, Mai, S. 537—562.

Montané, De la karyókinèse observée dans un sarcome fasciculé du cheval. Formation de la plaque nucléaire, rôle du protoplasma. Comptes rendus hebdom. de la Sociéte de biologie, Série IX, tome II, 1890, fasc. Nr. 14.

Pringle, J. J., A Case of congenital Adenoma sebaseum. With 2 Plates. British Journal of Dermat., London, Vol. II, 1890, S. 1—14.

Robinson, H. Betham, Duct Carcinoma of Breast. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 19, S. 1017. — British Medical Journal, Nr. 1532, May 10, 1890, S. 1070.

Spencer, Carcinoma (? Duct Cancer) of all the Mammary Glands of a Cat. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 543. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 10, S. 543.

Sutton, Bland, and **White, Charters**, Teeth in Dermoid Cysts. (Odontological Society.) British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 549—550.

Zenker, K., Zur Lehre von der Metastasenbildung der Sarcome. Erlangen, 1890, 8°. SS. 21. Inaug.-Dissert.

Bruns-Hannover, Ueber einen congenitalen Defect mehrerer Brustmuskeln. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Heidelberg, S. 525—528.

Clark, H. E., On Congenital Dislocation of the Hips. Glasgow Medical Journal, Vol. XXXIII, 1890, S. 102—107.

Cleaver, J. H., Transposition of Thoracic and Abdominal Viscera; with Malformations. Omaha Clinic, Vol. II, 1889—90, S. 268—271.

Doran, Alban, Anencephalous Fœtus. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 52—57.

Epley, F. W., Congenital Absence of the Anus and Rectum. Northwest. Lancet, St. Paul, Vol. X, 1890, S. 53—55.

Erb-Heidelberg, Ueber Akromegalie. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 395—396.

Ewh, H., Ueber angeborene Defecte der Extremitäten. Erlangen, 1890. 8°. SS. 17 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Griffith, W. S. A., Anencephalic Fœtus. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 134—135.

Guéniot, Fœtus anencéphale, brides amniotiques multiples adhérentes à la face, difformités qui en resultent. Discussion: M. Lannelongue. Bulletin de l'Académie de médecine, Année 54, 1890, Série III, tome XXIII, Nr. 16.

Holt, L. E., Congenital Malformation of the Heart, resembling Dextrocardia; entire Absence of the Septum ventriculosum; pulmonary Stenosis, and patent Foramen ovale. With 1 Plate. Archives of Pediatr., Philadelphia, Vol. VII, 1890, S. 81—85.

Kredel-Hannover, Ueber angeborene Brustmuskeldefecte und Flughautbildung. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Heidelberg, S. 437—439.

von Kupffer, Thoraxmissbildung. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie u. Physiologie in München, V, 1889, Heft 3, München 1890, S. 109.

Lindfors, A. O., Fall von Elephantiasis congenita cystica (s. Hydrops anasarca gelatinosa). Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 2, S. 258—262.

Ortmann, Ein angeborenes musculös-elastisches Band in der Scheide einer Kuh. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VI, 1890, Nr. 20.

Perigal, Anencephalous Fœtus. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 165—166.

Reichelt, M., Ueber foetale Hydrocephalie. Halle, 1890, 8°. SS. 23. Inaug.-Dissert.

Rouxeau, A., Note sur un cas d'amputation congénitale incomplète. Gazette médicale de Nantes, tome VIII, 1889—90, S. 29—31.

Sandhop, M., Ein Fall von congenitaler Dextrocardie ohne Situs viscerum transversus der übrigen Organe. Greifswald, 1890, 8°. SS. 23. Inaug.-Dissert.

Schmal, F. D., En geval van eenkamerig hart. Neederlandsch Tijdschrift v. Verlosk. en Gynaec., Haarlem, Vol. I, S. 157—160.

Slyman, Woodley, Acephalous Acardiac Monster of Six Month's Gestation, with Rudimendary Heart. Illustrated. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 262—263.

Souza-Leite, L'acromegalie. Maladie de P. Marie. pp. 311 avec 102 figures intercalées dans le texte. Paris, Lecrosnier et Babé, 1890, 8°. Fr. 7.

Sutton, J. B., A supernumerary Nipple. Illustrated. Medical News, London, Vol. VI, 1890, S. 99.

Trestrail, Ernest, Mylacephalous Acardiac Twin. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 2—4.

Doran, Alban, Dissection of Mr. Trestrail's Case of Mylacephalous Acardiac Twin, with Notes of Acardiac Monsters in the Museums of London Hospitals. Illustrated. Ebendaselbst, S. 4—28.

Verneuil, A., Sur les luxations prétendues congénitales de la hanche. Revue d'orthop., Paris, tome I, 1890, S. 28—35.

Winter, Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus. (Aus den Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe u. Gynäkologie zu Berlin.) Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 2, S. 359—365.

Bollinger-München, Ueber Distomatosis der Haussäugethiere. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 695—696.

Braun, M., Notiz über Auswanderung von Distomen. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 18, S. 568—571.

Braun, M., Einige Bemerkungen über die Körperbedeckung ektoparasitischer Trematoden. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie usw., Band VII, 1890, Nr. 19, S. 595—598.

Gursky, C., Ein Fall von solitärem Cysticercus cellulosae du regio cervicalis. Greifswald, 1890, 8°. SS. 33. Inaug.-Dissert.

Scheiber, Einige Bemerkungen zu dem Vortrag des Herrn Geheimrath Prof. Senator: „Ueber Fliegenlarven im Magen und in der Mundhöhle." Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang XXVII, 1890, Nr. 18.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat, Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Baissas, René, Etude morphologique du sang leucocythémique. In-4°, pp. 124. Lyon, Impr. nouvelle. Thèse.

Beneke, Rudolf, Die Ursachen der Thrombusorganisation. Aus dem patholog.-anatomischen Institute zu Leipzig. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathologie, Band VII, Heft 2.

Hirst, B. C., A Case of Acute Haemoglobinuria in a new-born Infant (Winckel's Disease). With Reports on its Pathology by W. M. Alrich, J. L. Hatch and Allen J. Smith. With 1 Plate. Univers. Med. Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 205—290.

Hoffmann-Heidelberg, **A.**, Ueber einen Fall von durch Ankylostomainvasion erzeugter Anämie. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 398.

von Hässlin-München, Ueber Hämatin und Eisenausscheidung bei Chlorose. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 346—350.

von Recklinghausen-Strassburg, Ueber Hämochromatose. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 324—325.

Sänger, Ueber Leukämie der Schwangeren und angeborene Leukämie. Zugleich Beitrag zur Frage von dem Uebergange geformter Elemente von der Mutter auf die Frucht. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Leipzig im Jahre 1888, L. 1890, Vorträge, S. 1—51.

Schiff, Ernst, Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobin bei neugeborenen Kindern und Säuglingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Aus Prof. Epstein's Kinderklinik an der deutschen Universität in Prag.) Zeitschrift für Heilkunde, Band XI, 1890, Heft 1, S. 17—89.

Stephenson, William, On the Relation between Chlorosis and Menstruation, an Analysis of 282 Cases. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 104—126.

Vaquez, Henri, De la thrombose cachectique. In-4°, pp. 141. Avec figures. Le Mans, impr. Monnoyer. Paris, libr. Steinheil. Thèse.

Vehsemeyer, H., Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Berlin, 1890, 8°. SS. 31 mit 1 Tafel. Inaug.-Dissert.

Bruce, J. Mitchell, An Address on Disease of the Heart in Children. British Medical Journal, Nr. 1530, April 26, 1890, S. 937—942.

Bernheim, Polype sarcomateux du cœur droit; sarcome du poumon; sarcome primitif de la 8e côte droite: Avec fig. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Avril, fasc. 9, S. 223 ff.

Cross, J., Phlebitis following Influenza. British Medical Journal, Nr. 1530, April 26, 1890, S. 952.

Delaunay, Henry, Claudication intermittente d'origine vasculaire. In-4°, pp. 58. Mayenne, impr. Nézan. Paris, libr. Ollier-Henry. Thèse.

Dreschfeld, Unusual Form of Aortitis and Thoracic Aneurysm. British Medical Journal, Nr. 1530, April 26, 1890, S. 962.

Edes, R. T., Fatty Degeneration of the Heart. Virginia Med. Month., Richmond, Vol. XVI, 1889—90, S. 867—886.

von Frey-Leipzig, **M.**, Bemerkungen zur physiologischen Herz-Hypertrophie. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 345.

Jacobi, A., Aneurism in Early Life. Archives of Pediatr., Philadelphia, Vol. VII, 1890, S. 161—171.

Joslen, H., A Case of Abdominal Aneurysm. (Macclesfield Infirmary.) British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 542—543.

Klipstein, Ludwig, Zwei Fälle von congenitaler Herzmissbildung. Archiv für Kinderheilkunde, Band XI, 1890, Heft V u. VI, S. 361—379.

Lion, Gaston, Essai sur la nature des endocardites infectieuses. In-4°, pp. 147. Le Mans, impr. Monnoyer. Paris, libr. Steinheil. Thèse.

Moore, Norman, Ulcerative Endocarditis with Aneurysm and with Amyloid Disease. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 19, S. 1016. — British Medical Journal, Nr. 1532, May 10, 1890, S. 1069—1070.

Nicolle, Maurice, Contribution à l'étude des affections du myocarde. Les Grandes Scléroses cardiaques. In-4°, pp. 112. Le Mans, impr. Monnoyer. Paris, libr. Steinheil.

Osler, Congenital Heart Disease. Johns Hopkins Hospit. Bulletin, Baltimore, Vol. I, 1889—1890, S. 34.

Ott, Adolf, Ueber pathologische Befunde an den Herzganglien bei plötzlichem Tode intra operationem. Aus Prof. CHIARI's pathologisch-anatom. Institute der deutschen Universität zu Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 19.

Poulalion, A. Marius, Endocardite aiguë végétante infectieuse de la valvule tricuspide. — Rétrécissement mitral de date ancienne. — Complications pulmonaires sour forme de noyaux multiples de pneumonie infectieuse. Mort -Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars-Avril, fasc. 7, S. 186—192.

Raoult, Anévrysme de la crosse de l'aorte. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Avril, fasc. 8, S. 194—197.

Renaut, J., Note sur une nouvelle maladie organique du cœur. La Myocardite segmentaire essentielle chronique. In-8°, pp. 19 avec figures. Paris, impr. Davy; libr. Doin. (Extrait de la Gazette médicale de Paris.)

Robinson, John A., Essential Paroxysmal Tachycardia. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, 1890, Nr. 17, S. 440—442.

Sée, G., Leçons sur les maladies du cœur; de l'avenir des cardiaques; de l'état de compensation parfaite, défaillante ou annihilée du cœur. Méd. mod., Paris, tome I, 1889—90, S. 1; S. 21.

Thérèse, L., Anévrysme de l'aorte abdominale diagnostiqué pendant la vie; mort; autopsie. France médicale, 1890, t. I, S. 35.

Tison, Hypertrophie et dilatation du cœur, symphyse cardiaque, pleurésie double, ramolissement cérébral. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Avril, fasc. 8, S. 208 ff.

Tripier, Raymond, Note sur un cas d'endocardite tuberculeuse. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, tome II, 1890, Nr. 3.

Welch, Sudden Deaths from Cardiac Disease. Johns Hopkins Hospit. Bulletin, Baltimore, Vol. I, S. 34.

Wohlgemuth, Heinz, Zur Pathologie und Therapie der scrophulös-tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste bei Kindern bis zu 10 Jahren. Archiv für Kinderheilkunde, Band XI, 1890, Heft VI u. VII, S. 333—349.

Zehnder, Ueber regenerative Neubildung der Lymphdrüsen. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 120, 1890, Heft 2, S. 294—309.

von Ziemssen, Ueber die gestielten und Kugelthromben des Herzens. Vortrag, gehalten auf dem IX. Congress für innere Medicin in Berlin. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 21.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Aigre, Histoire d'une épidémie de fièvre typhoïde. Annales d'hygiène publique, Série III, tome XXIII, 1890, Nr. 5, Mai.

Alison, Mémoire sur les symptômes et les complications de la grippe. (Suite et fin.) Archives générales de médecine, tome 165, 1890, Mai, S. 571—594.

Almquist, Ernst, Untersuchungen über einige Bakteriengattungen mit Mycelien. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Hygiene, Band VIII, 1890, Heft 2, S. 189—198.

Apostoli und **Laquerrière,** Ueber die Wirkung des positiven Pols des constanten galvanischen Stromes auf die Mikroorganismen, besonders auf die Milzbrandbacillen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 19, S. 337.

Arnaud, O., Etude sur deux épidémies de fièvre typhoide observées à la caserne Riquier, à Nice. Archives de médecine et de pharm. milit., Année 1890, Nr. 3, S. 180—198; Nr. 4, S. 273—281.

Babes, V., Sur les microbes de l'hémoglobinurie du bœuf. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CX, 1890, Nr. 15, S. 800—802.

Babes, V, Vorläufige Mittheilung über einige bei Influenza gefundene Bakterien. Mit 6 Photogrammen. (Orig.-Mitth.) (Fortsetzung.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 17, S. 533—541; Nr. 18, S. 561—568.

Beisswaenger, H., Zur Verbreitung des Milzbrandes in Württemberg. Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Hygiene, Band VIII, 1890, Heft 2, S. 179—189.

Bertillon, Jacques, Influenza in France. (Epidemiological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1531, May 3, 1890, S. 1015.

Bischoff, L., Der Typhus abdominalis in der Garnison Landau während der Jahre 1816—1869. Erlangen, 1890, 8°. SS. 22. Inaug.-Dissert.

Bloch, A., Caractères communs et particuliers de 450 cas de grippe épidémique. Revue générale de clinique et de thérap., Paris, tome IV, 1890, S. 68; S. 86.

Bogojawlenski, N., Ueber den Charakter der in Moskau während des Novembers herrschenden Epidemie. Medizinskoje Obosrenije, 1890, Nr. 2. (Russisch.)

Bontor, Sydney A., A Note on Hydrophobia. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 19, S. 1012.

Brakenridge, David J., The Present Epidemic of So-called Influenza. Edinburgh Medical Journal, Nr. 169, May 1890, S. 996—1012.

Brossard, Etude sur l'épidémie de fièvre typhoïde dans la garnison de Poitiers. Poitou médical, Année 1890, mars.

Brown, W. H., Influenza. (Leeds and West Riding Medico-chirurgical Society.) British Medical Journal, Nr. 1530, April 26, 1890, S. 961—962.

Bryson, Louise F., The present Epidemic of Influenza. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 120—124.

Buchanan, R. M., The Bacillus of Tetanus. Glasgow Medical Journal, Vol. XXXIII, 1890, S. 113—114.

Burke, R. W., The Bacillus of Malignant Oedema. Veterinary Journal, 1890, April, S. 246 bis 247.

Canalis, P., Studi sulla infezione malarica. Sulla varietà parassitaria delle forme semilunari di Laveran e sulle febbri malariche che da esse dipendono. Archivio per le scienze med., Vol. XIV, 1890, Nr. 1, S. 75—110.

Canalis, Peter, Studien über Malaria-Infection. (Fortsetzung.) Fortschritte der Medicin, Band VIII, 1890, Nr. 9, S. 325—334.

Carstairs, J. G., The Etiology of Typhoid. Transactions of II. Session of the Intercolon. Medical Congress of Australasia, 1889, S. 155—159.

Cassedebat, Sur un bacille pseudo-typhique trouvé dans les eaux de Rivière. Gazette médicale de Paris, année 61, 1890, Série VII, tome VII, Nr. 17.

Chantemesse, De l'Infection puerpérale. (Fin.) Le Progrès médical, Année 18, 1890, Série II, tome XI, Nr. 19.

Charrin, A., Evolution des microbes chez les animaux vaccinés. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie de Paris, Série IX, tome II, 1890, Nr. 15.

Charrin et **Roger**, Nouvelles recherches sur les propriétés microbicides du sérum. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 14.

Christine, G. M., The Sequels of Typhoid Fever; with Notes on a Case by H. F. Ivins, Hahneman. Month., Philadelphia, Vol. XXV, 1890, S. 77—86.

Clement, A. W., The Inspection of Meat and Milk, with special reference to Tuberculosis. Maryland Medical Journal, Baltimore, Vol. XX, 1889—90, S. 261—268.

Collins, W. J., Note on the Leprosy Revival. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 20, S. 1064 bis 1065.

Coronado, T., Orquitis palúdica; contribución á su estudio y tratamiento. Anal. d. Círcolo méd. argentin.; Buenos Aires, t. XII, 1889, S. 291; S. 309.

Corradi, Alf., L'influenza: origine e fortuna della parola; serie cronologica delle epidemie d'influenza in Italia; la grande epidemia del 1580: nota. Bologna, tip. Gamberini e Parmeggiani, 1890. 8°. pp. 28. (Estr. dal Bullettino delle scienze mediche di Bologna, ser. VII, vol. I.)

Cotting, B. E., Points noticeable in the Epidemic of 1889—90. Boston Medical & Surg. Journal, Vol. CXXII, 1890, S. 197.

Creed, J. M., Leprosy in its relation to the European Population of Australia. Transactions of II. Session of the Intercolon. Medical Congress of Australasia, 1889, S. 499 bis 503.

Desplats, De l'influenza. Journal des sciences médicales de Lille, 1890, Nr. 4.

Destrée, Les théories de la contagion dans la maladie. Bruxelles, 1890. 8°. SS. 20.

Döderlein, Ueber inneres Erysipel. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Leipzig im Jahre 1888, L. 1890, S. 1—3.

Drasche, Influenza. VI. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 17.

Drasche, Influenza. VII. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 19.

Dresch, Epidémie de fièvre typhoide de Pontfaverger. Revue sanitaire de la province, Année 1890, Nr. 151, S. 42—45.

Dubois-Havenith, Syphilis; contagion médiate. Presse médicale belge, Année 1890, Nr. 9, S. 129—131.
Ducrey, Recherches expérimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou. Annales de dermatologie et syphil., Paris, Série III, tome I, 1890, S. 56.
Edson, C., The prevailing Epidemic. North American Review, New York, Vol. CI, 1890, S. 269—271.
Eliot, Llewellyn, Rare Sequelae of Typhoid Fever. Buffalo Medical and Surgical Journal, New Series, Vol. XXIX, Nr. 10, May 1890, S. 598—599.
Ely, J.-S., Grippe or Dengue. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 118—120.
Eppinger, Hans, Ueber eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberculosis. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 17.
Fénélon, J., La gripa. Med. cientif., México, tom. III, 1890, S. 33—35.
Feroci, A., Terza relazione riguardante le febbri catarrali insolite (Influenza), che dominarmo epidemicamente in Pisa dalla metà del mese di dicembre 1889 a tutto gennaio 1890. Pisa, tip. T. Nistri e C., 1890. 8°. pp. 9.
de Giaxa, V., La Bacille du choléra dans le sol. In-8°, pp. 30. Tours, impr. Deslis frères. Paris, libr. Carré. (Extrait des Annales de micrographie.)

Inhalt.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche auf den Gebieten der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie arbeiten, die ergebene Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen, sowie durch einschlagende Mittheilungen baldigst und ausgiebigst unterstützen zu wollen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

I. Band.	Jena, 1. November 1890.	No. 23.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie“ für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüsts.

Von **C. Weigert** (Frankfurt a/M.).

Die folgenden Bemerkungen sollten beim 10. internationalen medicinischen Congress vorgetragen werden. Der Vortrag kam aber nicht mehr an die Reihe und so wurden denn nur die zugehörigen Präparate demonstrirt. Für diejenigen Herren, welche die Präparate gesehen haben, vielleicht auch noch für einige Andere, dürfte aber die Veröffentlichung des ungehaltenen Vortrages immerhin von Interesse sein, trotzdem derselbe nur auf den Namen einer „vorläufigen Mittheilung“ Anspruch machen kann.

Ueber die normalen Verhältnisse des Neurogliagerüstes beim Menschen, sowie über die elective Natur [1]) und wenigstens über das Princip

1) Es färben sich bei ihrer Anwendung keine nervösen Fasern, d. h. keine Axencylinder und keine Ganglienzellen mit ihren Ausläufern, erstere eventuell nur so schwach, dass sie sich scharf von den Neurogliafasern unterscheiden.

der in Anwendung gezogenen neuen Färbungsmethode habe ich im Anatomischen Anzeiger Nr. 19, 1890 berichtet. Hier soll wesentlich über pathologische Erfahrungen gesprochen werden; nur einige kurze Bemerkungen über das Verhältniss der Neuroglia zum Bindegewebe seien vorausgeschickt.

Der Entdecker der Neuroglia hat dieses Gewebe zu den Bindesubstanzen gerechnet, also dem gewöhnlichen Bindegewebe, dem Knochen, Knorpel etc. an die Seite gestellt. In vielen Veröffentlichungen über pathologische Verhältnisse der Neuroglia ist man sogar noch weiter gegangen und hat die Neurogliawucherungen direct als Bindegewebswucherungen bezeichnet. So einfach ist die Sache aber nicht.

Renaut, Ranvier, Vignal und eine Anzahl anderer Autoren betrachten die Neuroglia überhaupt nicht als Bindegewebe, sondern geben ihr einen epithelialen Ursprung, wie dem Nervengewebe selbst [1]).

Dass es sich bei der Neuroglia in keinem Falle um eigentliches collagenes Bindegewebe handelt, das ist auch abgesehen von allen embryologischen Erfahrungen ganz sicher. Schon Henle und Merkel hatten gezeigt, dass sich beide Gewebsarten dem heissen Wasser gegenüber entgegengesetzt verhalten. Bei der von mir angewandten Tinction nimmt das Bindegewebe gar keine oder nur eine verwaschene Farbe an. Auch das Verhalten der Neurogliafasern den Epithelzellen des Centralkanals gegenüber ist recht wenig dem Bindegewebscharakter derselben entsprechend (vergl. meine Bemerkungen im Anatomischen Anzeiger). Ganz sicher ferner ist es, dass die Neurogliafasern nichts mit elastischem Bindegewebe zu thun haben, wie Manche annahmen. Die elastischen Fasern bleiben bei meiner neuen Färbung ungefärbt und sie zeigen auch noch andere Unterschiede. Vor Allem sind die Neurogliafasern gegen postmortale Einflüsse sehr empfindlich, die elastischen sehr resistent (vgl. meine Mittheilung im Anatomischen Anzeiger). Die Neurogliafasern zerfallen bei der cadaverösen (und bei prämortaler) Erweichung namentlich in der weissen Substanz sehr bald zu Körnchen, die sich mit der neuen Färbung blau tingiren, ja bei reichlicher Gliaanhäufung, z. B. in grauen Degenerationen, bilden sich grosse blaugefärbte Klumpen unter diesen Verhältnissen aus. Auch ist es nicht richtig, dass die Neurogliafasern einem Saftkanalsystem entsprächen, im Gegentheil gerade in dieser Hinsicht verhalten sie sich den Fasern des collagenen Bindegewebes durchaus ähnlich, d. h. sie stellen nicht Ausläufer der (fertigen) Neurogliazellen dar, sondern sie sind, gerade wie die Bindegewebsfasern den Zellen nur angelegt. Das hat Ranvier bereits vor längerer Zeit nachgewiesen, und bei der neuen Färbung springt dies Verhältniss ganz klar in die Augen. Ich habe auch nie eine Höhlung an den Fasern wahrgenommen.

1) Diese Anschauung schien bis vor ganz kurzem vollkommen fest begründet. Gerade auf dem 10. internationalen Congress hat His in der anatomischen Section aber wieder die Ansicht ausgesprochen, dass die Deiters'schen Zellen, also auch die zu ihnen gehörigen Fasern, d. h. gerade das, was wir wesentlich unter Neuroglia verstehen, aus eingewanderten bindegewebigen Elementen hervorgegangen seien. Wir müssen diesen Gegensatz der Ansichten vorläufig registriren, hoffentlich bringen fortgesetzte embryologische Untersuchungen eine Klarstellung.



Wenn aber auch histochemische und (eventuell) histogenetische Unterschiede zwischen Neuroglia und Bindegewebe vorhanden sind, so lässt sich doch nicht leugnen, dass pathologischer Weise die Neuroglia dem Nervengewebe gegenüber eine ähnliche Rolle spielt, wie das Bindegewebe den Gewebsparenchymen gegenüber in Niere, Leber, Herz etc. Das zeigt sich namentlich bei der Wucherung der Neuroglia, welche in ihren makroskopisch ausgesprochenen Fällen unter dem Namen der grauen Degeneration (weniger gut Sklerose benannt) allgemein bekannt ist. In neuerer Zeit hat man in Frankreich die krankhaften Gliawucherungen (auch die makroskopisch nicht erkennbaren) unter dem Namen Gliose zusammengefasst, und es hat sich zwischen Déjerine und Letulle einerseits und Blocq und Marinesco andererseits eine Controverse über die Rolle dieser Gliose bei der Friedreich'schen Tabes im Gegensatz zu den anderen grauen Degenerationen entsponnen.

Ganz klar sind mir die Déjerine-Letulle'schen Auseinandersetzungen vielleicht nicht geworden, ebensowenig wie die gegentheiligen von Blocq und Marinesco. Déjerine legt ein Hauptgewicht auf den Unterschied zwischen Bindegewebs- und Neurogliawucherung. Er stellt sich auf den von Renaut, Ranvier, Vignal etc. vertretenen und (abgesehen von den allerneuesten Veröffentlichungen von His) allgemein wohl acceptirten Standpunkt, dass die Neuroglia ektoblastischen (epithelialen) Ursprungs sei im Gegensatz zu dem mesoblastischen Bindegewebe. Selbst wenn sich diese Anschauung nach His als irrthümlich herausstellen sollte, so ist doch ein Unterschied zwischen Neuroglia und collagenem Bindegewebe sicher vorhanden, wie wir soeben ausführten, und man wird jedenfalls im Centralnervensystem beide Arten von Gewebswucherung aus einander halten müssen.

Ohne mich nun in die Einzelheiten der Controverse einlassen zu wollen, möchte ich aber doch bemerken, dass durch die neue Färbung nirgends eine Besonderheit der Neurogliawucherung, wie sie Déjerine und Letulle für die Friedreich'sche Tabes (wenigstens für die Affection der Hinterstränge) angenommen wissen wollen, gegenüber den andern grauen Degenerationen des Rückenmarks zu constatiren war.

Bei der Friedreich'schen Tabes, bei der gewöhnlichen Tabes, bei der multiplen Sklerose, der amyotrophischen Lateralsklerose, der auf- und der absteigenden secundären Degeneration war die Neurogliawucherung dem Wesen nach durchaus identisch. Ueberall war dieselbe charakteristische Neuroglia vorhanden, die man bis auf His in neuerer Zeit allgemein als „ektoblastisch" entstanden ansah. Unterschiede waren eigentlich nur quantitativer Art, wenn wir zunächst von den, wie ich glaube, accidentellen mesoblastischen Veränderungen absehen, auf welche wir noch unten zu sprechen kommen. Das quantitative Maximum zeigt sich in den von mir untersuchten Fällen von multipler Sklerose, das Minimum in ganz leichten secundären Degenerationen, dazwischen waren alle möglichen Uebergänge vorhanden, die aber nicht einer bestimmten Erkrankung entsprachen.

Ein solches Verhältniss erscheint nun durchaus nicht wunderbar, wenn man sich die Ursache der Neurogliawucherung so vorstellt, wie ich das schon vor vielen Jahren geschildert habe.

Noch gegenwärtig wird vielfach angenommen (und früher geschah es ganz allgemein), dass die Neurogliawucherung als etwas Selbständiges auftreten könne, welche ihrerseits erst einen Schwund der Nervenfasern bedingt. Dem gegenüber habe ich nun von jeher betont, dass die Neuroglia, ebensowenig wie sonst ein Gewebe, durch „Reize“ zur Wucherung angefacht werden kann, sondern dass ihre Vermehrung stets etwas Secundäres, bedingt durch eine vorhergehende Schädigung der parenchymatösen Bestandtheile, ist, dass sie also, um mich der neueren Terminologie zu bedienen, nicht durch eine Vermehrung ihrer idioplastischen Kräfte, sondern durch eine Verminderung des Wachsthumswiderstandes der Umgebung erzeugt wird. Die Sache liegt also hier, wie schon oben angedeutet, ganz ähnlich wie beim Bindegewebe in Bezug auf das Parenchym von Niere, Leber, Herz etc.

Der Grund für die eine Verminderung des Wachsthumswiderstandes bedingende Gewebsschädigung kann nun ein sehr verschiedener sein. Einmal können, wie dies Déjerine und Letulle für die Friedreich'sche Tabes ausführen, angeborene Momente eine geringere Widerstandsfähigkeit der nervösen Theile bedingen und so die Wucherung der Neuroglia verursachen. Ferner kommt hier in Betracht das Abschneiden der Nervenfaser von ihrem idioplastischen Centrum, resp. das Untergehen desselben.

Als idioplastisches Centrum ist für viele Nervenfasern ein Ganglienzellkern anzusehen. Für die motorischen Wurzeln liegt dieser Zellkern in den Zellen des Vorderhorns, für die sensiblen in den Vertebralganglienzellen, für die Pyramidenbahnen in den Zellen der Centralwindungen (vgl. meine Bemerkungen in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 215, S. 96)[1]. Auf diese Weise entstehen die Neurogliawucherungen bei den sogenannten secundären Degenerationen. Drittens können nervöse Bestandtheile durch mangelhafte Ernährung zu Grunde gehen und eine Neurogliawucherung veranlassen: so durch Gefässveränderungen (nach der Ansicht Mehrerer) bei der multiplen Sklerose, im höheren Alter durch die dabei eintretende Arteriosklerose etc. Viertens scheinen giftige Stoffe (Ergotin z. B.) das herbeiführen zu können. Nach den jetzt wohl allgemeinen Annahmen kommt hier auch das Syphilisgift bei „Tabes ordinaire“ in Betracht. Endlich ist vielen in Fällen die Ursache für den primären Schwund von Nervensubstanz und für die secundäre Neurogliawucherung noch ganz unbekannt (amyotrophische Lateralsklerose etc.).

Bei dieser Schädigung der nervösen Theile kann es sich einmal, wenn wir vorläufig nur die Nervenfasern berücksichtigen, um einen Untergang oder eine Atrophie der ganzen Faser handeln, oder es kann, wie dies für die multiple Sklerose angenommen wird, der Axencylinder erhalten bleiben und nur die Markscheide schwinden.

Welches aber auch immer die Ursache für den Schwund von nervöser Substanz ist, immer antwortet die Neuroglia auf einen solchen genau so mit einer Wucherung, wie das Bindegewebe auf den Schwund

1) Mit meinen damaligen Ausführungen stimmen die seitdem erschienenen Untersuchungen von His über die Entstehung der sensiblen Bahnen im Rückenmark sehr gut überein.



des Nieren- oder Leberparenchyms bei den sogenannten chronischen interstitiellen Entzündungen. Je mehr Nervenmaterial, welcher Art es auch sei, zu Grunde geht, und je längere Zeit seitdem verstrichen ist, desto reichlicher sind die neugebildeten Neurogliafasern und -Zellen. In manchen Fällen liegen die Fasern so dicht, dass bei schwachen Vergrösserungen nach der neuen Färbung ein gleichmässig dunkelblauer Fleck zu sehen ist, in welchem erst Immersionssysteme die einzelnen Elemente erkennen lassen. Andererseits entstehen manchmal viel dickere Fasern als normal. Bemerkenswerth ist auch noch, dass während in der weissen Substanz des Rückenmarks sonst die Neurogliafasern theils parallel, theils senkrecht und schief zu den Nervenfasern verlaufen, bei der krankhaften Gliawucherung die Tendenz auftritt, fast nur Fasern zu bilden, die parallel mit den Nervenfasern, d. h. in der Längsrichtung des Rückenmarks verlaufen.

Vorausgesetzt ist bei der reparativen Neurogliawucherung freilich eines, nämlich dass ausser der Aufhebung des Wachsthumswiderstandes noch eine andere Bedingung erfüllt ist. Diese andere Bedingung ist geradezu selbstverständlich: es muss nämlich die Neuroglia nicht selbst in ihrer Wucherungsfähigkeit behindert sein, resp. sie darf nicht selbst untergegangen sein. Wenn die Glia auch, wie alle grauen Degenerationen zeigen, gegen pathologische Eingriffe widerstandsfähiger ist als das Nervengewebe, so hat doch auch ihre Widerstandsfähigkeit eine Grenze. Wenn z. B. eine Ischämie eintritt, so kann auch die Neuroglia zu Grunde gehen. Unter solchen Verhältnissen tritt entweder (wie ich das schon einmal, Fortschritte der Medicin, Bd. 1, S. 155 kurz angedeutet habe), das mesodermale Bindegewebe ein, und es entsteht im Gegensatz zur grauen Degeneration eine Narbe (im Gehirn z. B.), oder, wenn auch das Bindegewebe zu sehr, resp. auf eine zu grosse Strecke hin geschädigt ist, so bleibt eine Lücke, eine Cyste, die mit Flüssigkeit erfüllt ist, zurück.

Zwischen dieser absoluten Unfähigkeit der Neuroglia zur Wucherung und der vollkommenen Fähigkeit, den Substanzausfall zu ersetzen, gibt es nun gewiss Uebergänge, deren genaueres Studium mit den verbesserten Methoden sehr erwünscht wäre. Es kann sehr wohl der Fall eintreten, dass die Neuroglia zwar wuchert, dass sie aber sich nicht stark genug vermehrt, um den Defect der nervösen Bestandtheile auszufüllen, so dass auch das collagene Bindegewebe Zeit genug findet, sich an dem Gewebsersatz zu betheiligen, wenn derselbe gross genug ist. Wodurch solche Verhältnisse herbeigeführt werden, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten werden. Wahrscheinlich ist in dieser Beziehung schon das höhere Alter massgebend, bei welchem die Neuroglia dem Bindegewebe gegenüber nicht mehr so concurrenzfähig ist, wie im jugendlichen, d. h. in welchem das specifische Zwischengewebe des Centralnervensystems eine geringere idioplastische Kraft besitzt, als das ja alle anderen Gewebe in dieser Beziehung überdauernde collagene Bindegewebe. Man könnte darauf den Unterschied der im jugendlichen Alter eintretenden Friedreich'schen Tabes und der im höheren sich einstellenden Processe (gewöhnliche Tabes, multiple Sklerose etc.) ganz gut zurückführen, und so würden sich die, wie sich an meinen Präparaten zeigt, äusserst kleinen Differenzen zwischen diesen Erkrankungen, wie ich glaube, in ein-

facherer Weise erklären, als wenn man nach Déjerine und Letulle, welche die Neuroglia noch nicht so electiv darstellen konnten, einen principiellen Unterschied statuiren wollte. Ganz unbetheiligt ist ja das Bindegewebe auch nicht bei der Friedreich'schen Tabes wie die Verdickungen und Adhärenzen der Pia mater lehren, welche bei dieser Krankheit von verschiedenen Autoren hervorgehoben werden.

Nicht zu verwechseln mit diesen secundären mesodermalen Veränderungen sind natürlich die primären, d. h. die, welche selbst erst die Nervenschädigungen herbeiführen. Als solche sind nach der obigen Auseinandersetzung nicht etwa „primäre Wucherungen" des interstitiellen Gewebes zu verstehen, sondern nur Gefässveränderungen, Endarteritis obliterans, Atherose der Arterien etc., welche eine Ischämie bedingen, die ihrerseits das Nervengewebe schädigt.

Alles das, was wir bisher erörtert haben, bezog sich fast nur auf die weisse Substanz des Rückenmarks. Gerade für diese reichten die bisherigen Methoden noch am ehesten aus, während sie bei den grauen Substanzen des Rückenmarks und Gehirns wegen der Möglichkeit einer Verwechslung mit Axencylindern und Ausläufern von Ganglienzellen nicht genügten. Principiell verhält sich natürlich die Neuroglia in der grauen Substanz ganz wie in der weissen: sie wuchert nur secundär auf Schwund von nervösen Elementen hin, von welchen in der grauen Substanz nicht nur, wie in der weissen, die Fasern, sondern auch die Ganglienzellen in Betracht kommen. So hat vor Kurzem Rissler in Stockholm für die acute Poliomyelitis gezeigt, dass auch hier das Primäre der Untergang der nervösen Bestandtheile, die Neurogliawucherung das Secundäre ist. Für das Studium der Neuroglia an diesen Stellen ist aber eine Methode nöthig, welche Verwechslungen der Fasern mit nervösen Bestandtheilen (Axencylindern, Ganglienzellenausläufern) ausschliesst.

Der Unterschied in der Färbung gerade der grauen Substanz bei der Anwendung der alten Carmin-, Nigrosin- etc. Methoden [1]) und der neuen electiven Tinction giebt sich schon bei der Betrachtung eines Rückenmarkquerschnittes mit blossem Auge zu erkennen. Während bei den alten Methoden die graue Substanz so ziemlich ebenso gefärbt erscheint wie die degenerirten Partieen der weissen (bei Tabes z. B.), ist bei Benutzung der neuen die graue Substanz mit Ausnahme der Umgebung des Centralcanals hellblau, die degenerirten Partieen sind dunkelblau, sehr scharf von jenen abgehoben. Anders liegt die Sache, wenn die graue Substanz ebenfalls erkrankt ist. In einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose, welchen ich untersuchen konnte, waren die Vorderhörner ebenso dunkelblau wie die degenerirten Partieen der Seitenstränge. Aehnliches fand sich in einem Falle von multipler Sklerose mit fleckweiser Degeneration auch der grauen Substanz. Mikroskopisch zeigte sich in den letzterwähnten Fällen eine sehr intensive Vermehrung der Neurogliafasern. (Kinderlähmung und andere Poliomyelitiden hatte ich noch nicht Gelegenheit mit der neuen Methode zu bearbeiten).

Bei amyotrophischer Lateralsklerose gehen ja in bekannter Weise ganze Zellen des Vorderhornes zu Grunde und es wird uns daher nicht Wunder nehmen, wenn hierbei eine reactive Neurogliawucherung sich

1) Rissler hat eine eigene sehr originelle Methode.

einstellt. Aber ein so grober Defect braucht gewiss nicht immer vorhanden zu sein, die ganze Zelle braucht gar nicht zu schwinden, um pathologische Zustände hervorzurufen. Es ist ja schon bekannt, dass mitunter nur die Zellfortsätze der Ganglienzellen zu Grunde gehen, während der Zellkörper erhalten bleibt. Das, was man in dieser Beziehung bisher weiss, ist aber gewiss nur das Allergröbste. Durch die Golgi'sche Methode haben wir zum ersten Mal von der ungemein reichlichen Verästelung der Ganglienzellen Kenntniss erhalten. Leider ist diese Methode für pathologische Zwecke nicht zu verwerthen. Sie imprägnirt durchaus nicht alle Zellen, sondern in sonderbaren Launen bald die eine oder die andere, bald mehr, bald weniger. Darauf beruht gerade ihre grosse Klarheit für normale Verhältnisse. Aber bei pathologischen Zuständen versagt sie. Wir können, wenn wir Zellen oder Zelltheile nicht schwarz gefärbt sehen, nie wissen, ob dies aus dem Grunde geschieht, weil die betreffenden Partieen durch den krankhaften Process zerstört sind, oder aus dem, weil die Imprägnirung eine unvollkommene war. Es war nun gewiss immer ein Desiderium, doch Mittel zu finden, um den partiellen Untergang von Zellen, wenn auch auf einem Umwege, constatiren zu können.

Hoffentlich wird uns in dieser Beziehung die neue Methode von Nutzen sein. Wenn nämlich Nervenzellenmaterial zu Grunde geht, seien es auch nur die Ausläufer der Ganglienzellen, so muss die Neuroglia wuchern, und umgekehrt, wenn wir an Stellen, wo so gut wie nur Zellen mit ihren Ausläufern sich vorfinden, eine Neurogliawucherung antreffen, so können wir hieraus den Schluss ziehen, dass hier die Zellen oder wenn deren Körper erhalten sind, ihre Ausläufer theilweise geschwunden sind. Eine solche Stelle, in welcher nur sehr spärliche, wenigstens markhaltige Nervenfasern vorhanden sind, ist die Molecularschicht des Kleinhirns, deren allergrösste Masse aus den Ausläufern der Purkinje-schen Zellen besteht. Hier habe ich nun bei progressiver Paralyse eine hochgradige Vermehrung der Neuroglia gefunden, trotzdem die Körper der Purkinje'schen Zellen sehr gut zu sehen waren, zum Zeichen, dass der von so vielen Seiten constatirte Schwund von Nervenmaterial bei der progressiven Paralyse sich auch an dieser Stelle vorfindet.

Selbstverständlich und auch schon bekannt ist es, dass an anderen Stellen des Gehirns (und Rückenmarks) bei der progressiven Paralyse erst recht eine Vermehrung der Neuroglia zu bemerken ist. Die Fasern sind nicht nur vermehrt, sondern vielfach auch dicker, die Zellen der Glia sind reichlicher und z. Th. monströse Gebilde von einer ganz colossalen Grösse.

In diesem Sinne ist daher die progressive Paralyse eine typische „Gliose“ nach der Ausdrucksweise der französischen Autoren, genau so, wie es die von Chaslin untersuchten Fälle von Epilepsie waren. Ja derselbe Name müsste auch jedem Gehirn eines alten Individuums zukommen, denn auch in diesem findet sich die Neuroglia[1]) ganz deutlich

1) Neuroglia immer in dem Sinne der bisher als ectoblastisch aufgefassten Gewebsprodukte.

vermehrt aus Gründen, die wir schon oben angedeutet haben. Man hat daher kein Recht, nur für die Epilepsie eine Zunahme der (ectodermalen) Neuroglia in Anspruch zu nehmen. Auch bei dieser Krankheit wie bei allen anderen ist die Gliose nicht das Wesen des Processes, sondern sie stellt immer nur etwas Secundäres dar, das unter der oben erwähnten Bedingung auch im Gehirn bei jedem Schwunde oder jeder mangelhaften Ausbildung von Nervensubstanz eintritt. Trotz dieser secundären Bedeutung der Gliose ist aber die Constatirung derselben ungemein wichtig, namentlich für die Lokalisirung der Krankheitsherde.

Das, was wir bis jetzt darüber wissen, auch das, was ich soeben erwähnt habe, sind aber nur sehr grobe Veränderungen. Der Zukunft bleibt es vorbehalten, auch die feineren Abweichungen in der Gliavertheilung zu registriren. Hierfür ist aber in erster Linie die genaueste Kenntniss der normalen Gliaverästelung nöthig, eine Kenntniss, die erst mit Hülfe electiver Methoden möglich ist, und zu deren Erreichung noch viel Zeit nöthig sein wird.

Wie steht es nun mit den Tumorbildungen, den sogenannten Gliomen? Hier sollte man eine ungemein reichliche Menge von Gliafasern a priori vermuthen. Ich habe bisher nur zwei Fälle von typischen Gliomen des Grosshirns untersucht, aber merkwürdiger Weise zeigten alle beide nicht nur keine Vermehrung der Gliafasern, sondern im Gegentheil, es fehlte fast jede Spur von solchen, während sie in der Nachbarschaft an demselben Schnitte in schönster Weise gefärbt waren. Wie ist dieser auffallende Befund zu denken? Ich wage auf diese zwei Fälle hin noch keine bestimmte Meinung auszusprechen, sondern will nur die verschiedenen Möglichkeiten, um welche es sich, und zwar selbstverständlich nur für diese beiden Fälle, handeln kann, erwähnen. Einmal wäre es denkbar, dass hier noch Unvollkommenheiten der Methode vorlägen, sodann dass diese Tumoren gar keine „Gliome“ (im Sinne von gewucherter Glia) wären. So wird ja von verschiedenen Autoren angenommen, dass die Retinalgliome aus der Wucherung einer der Körnerschichten hervorgehen, also nichts mit eigentlicher Glia zu thun hätten und manche Forscher nehmen auch für einen Theil der Hirngliome einen nervösen Ursprung an. Das wäre eine zweite Möglichkeit. Eine dritte wäre die, dass wir es hier zwar mit einer Gliawucherung zu thun hätten, dass aber die Gliazellen die Fähigkeit zur Faserbildung nicht besässen, ähnlich wie das für die Sarkomzellen in Bezug auf Bindegewebsfasern der Fall ist, oder endlich viertens ist es denkbar, dass die Gliafasern secundär zu Grunde gegangen wären. Vielleicht sind noch andere Möglichkeiten vorhanden, doch kann darüber erst die Untersuchung einer grösseren Anzahl ähnlicher Fälle entscheiden.

Mit den Gliomen hat man häufig eine andere Affection in Beziehung gebracht, nämlich die Höhlenbildung des Rückenmarks, die sogenannte Syringomyelie. Viele Autoren sind der Meinung, dass es sich hierbei in vielen Fällen um eine Geschwulstbildung handle (die man auch wieder Gliose genannt hat) mit Erweichung und Höhlenbildung. Dass bei der Syringomyelie eine Neurogliawucherung und zwar eine Wucherung von typischer faseriger Neuroglia um die Höhle herum oder an einer Seite derselben vorhanden ist, ist allbekannt. In einem Falle, den ich mit der neuen Färbung untersuchen konnte, war sie auch sehr typisch ausgesprochen.

Mit einem „Gliom“ hat aber gerade diese verhältnissmässig zellarme und faserreiche Masse keine Aehnlichkeit, und es liegt kein Grund vor, aus der Anwesenheit der Gliawucherung allein ein Argument gegen die Ansicht derer zu entnehmen, welche in den Höhlen der Syringomyelie nur angeborene oder erworbene Abnormitäten des Centralcanals sehen.

Ja diese starke Anhäufung von Glia ist eher ein Beweis mehr für die Centralcanalnatur der Höhle, denn für die Umgebung des Centralcanals ist eine ungemein starke Neurogliaanhäufung typisch (vgl. meine Bemerkungen im Anatomischen Anzeiger). Es kommt noch dazu, dass durch den Druck des erweiterten Centralcanals (wie das auch klinisch zu constatiren ist) Nervengewebe zu Grunde geht und nun noch secundär eine Neurogliawucherung hinzukommt. Wird freilich der Druck noch stärker, so geht dann auch das gewucherte Neurogliagewebe zu Grunde und an seiner Stelle findet man, wie das oft bei Syringomyelie zu constatiren ist (auch in meinem letzten Falle), als innerste Umgrenzung der Höhle eine hyaline formlose Masse, das Compressionsproduct der untergegangenen Neuroglia. — Mit diesen Bemerkungen wollte ich nur darauf hinweisen, dass durch die Anwesenheit einer grossen Menge von Neuroglia um die Höhlen bei Syringomyelie[1]) nicht die Nöthigung entsteht, ein „Gliom“ hier anzunehmen. Die übrigen Streitfragen in Betreff dieser Krankheit zu erörtern liegt gar zu sehr von meinem Thema ab. Aber bemerken möchte ich doch, dass auch mit der Bezeichnung „centrale Gliose“ nur eine secundäre Erscheinung hervorgehoben und das Wesen des Processes nicht gekennzeichnet wird.

Nachtrag.

Seit dem internationalen Congress in Berlin habe ich meine Methode weiter ausgebildet resp. umgestaltet, so dass jetzt sehr leicht Dreifachfärbungen gelingen (Neuroglia dunkelblau, Kerne roth, Nervenzellen und -Fasern gelb). Ich hatte nun auch Gelegenheit vier andere Fälle von Gliomen zu untersuchen. Diese zeigten sehr schöne Neurogliafasern in unregelmässiger Anordnung. Sie waren in verschiedener Reichlichkeit vorhanden, aber bei weitem nicht so reichlich wie bei grauer Degeneration oder bei Syringomyelie. Trotz dieser neuen Befunde habe ich den obigen, die Gliome betreffenden Passus unverändert stehen lassen, um dem kleinen Aufsatz nicht den Charakter zu rauben, den er als Wiedergabe eines ungehaltenen Vortrags haben sollte.

1) Ebenso wie durch die Epithellosigkeit der Höhlen.

Beitrag zur Histologie und Histogenese der papillenführenden Kystome des Ovariums.

Von Dr. **Luigi Acconci,**
Privatdocenten der Geburtshülfe und Gynäkologie in Turin.

In dem Verlaufe einer histologischen Untersuchung der Kystome des Eierstocks, deren Resultate ich schon in meiner Monographie über diesen Gegenstand [1]) bekannt gemacht habe, hatte ich Gelegenheit, eine histologische Eigenthümlichkeit zu beobachten, welche, theils wegen ihrer äussersten Seltenheit, theils wegen des wichtigen Beitrags, den sie zur Aufklärung dieser Processe liefert, mir würdig scheint, besonders zur Kenntniss der Pathologen gebracht zu werden.

Wie bekannt, ist heutzutage die am allgemeinsten angenommene Theorie über die Histogenese der Kystome des Eierstocks die von Waldeyer [2]), welche ich mit den eigenen Worten dieses Autors anführe:

„Es sind nicht regelrecht gebaute Follikel mit Epithel und Ei darin, sondern ganz unregelmässig geformte Epitheleinlagerungen in das ebenfalls etwas vermehrte Eierstocksstroma, welche hier auftreten. Diese Epitheleinlagerungen zeigen sich bald rundlich, wie die Epithelballen in den Eierstöcken 5—7monatlicher menschlicher Früchte, bald länglich, schlauchförmig, wie die Pflüger'schen Schläuche bei neugeborenen Kindern; nur fehlt ihnen sämmtlich ein wesentliches Gebilde, die Eizelle; wenigstens habe ich nirgendwo in diesen Zellenhaufen irgend eine Zelle angetroffen, die durch ihre Grösse oder die Grösse ihres Kernes sich als junge Eizelle ausgewiesen hätte. Darin liegt sofort das Abnorme der Bildungen, die sonst in Allem auf frühere fötale Zustände zurückgreifen."

Nun habe ich in dem Verlauf meiner Untersuchungen, angestellt an einer zahlreichen Reihe von Tumoren, welche zum Theil dem Museum Riberi, zum Theil dem geburtshülflichen Institute dieser Universität angehören, einen Fall beobachtet, welcher nicht nur die Theorie Waldeyer's bestätigt, sondern auch das von diesem Autor gezeichnete Bild vervollständigt.

Ich übergehe die klinische Geschichte und führe nur an, dass es sich um ein beiderseitiges Kystom des Ovariums handelt, mit einer einzigen Höhlung, innerlich mit zahlreichen papillären Bildungen von knotiger Form ausgekleidet. An den Stellen, wo die Cystenwand sich stärker entwickelt hat, finden sich in ihrer Dicke andere, kleine Cysten. Bei der histologischen Untersuchung zeigen sich folgende Besonderheiten:

Die Cystenwand besteht aus dichtem Bindegewebe mit zahlreichen, arteriellen und venösen Blutgefässen, die einen quer, die andern schief

---

1) Dei cistomi ovarici in rapporto colle funzioni generative. Milano, 1889.

2) Waldeyer, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. Arch. für Gynäk. Bd. 1, 1870, p. 288.

verlaufend. Aus dieser Schicht erheben sich nach der Innenseite zu die Papillen, einige einfach, andere verzweigt. Was diese Papillen im Vergleich mit anderen papillentragenden Kystomen Besonderes zeigen, ist ihre ungeheuere Entwicklung und die geringe Menge von Bindegewebe im Verhältniss zu den epithelialen Elementen. In der That ist das Bindegewebe, welches den epithelialen Elementen zur Stütze dient, aus dicht an einander liegenden Fasern gebildet, welche sich von den Wänden des Kystoms abheben und ein grosses Stück hin frei verlaufen, indem sie in die Höhle der Cyste vorspringen. Die Papillen werden durch in mehrere Schichten angeordnete Epithelialzellen ausgekleidet, von sehr verschiedener Gestalt und Grösse, einige mit vielen Kernen, welche in grossem Maassstabe die verschiedenen Stadien der kolloiden Entartung darbieten. Zwischen den Papillen zeigt die coagulirte Colloidsubstanz ein areoläres Ansehen.

Aber das Seltsamste an diesem Präparat sind kuglige Körperchen, welche zwischen den Epithelialzellen hervortreten und aus einer Wand, einem Protoplasma, einem Kern und Kernkörperchen bestehen und ihrer Gestalt, ihrem Bau und ihrer Grösse nach mit Primordialeiern vergleichbar sind. Viele haben ein vollkommen normales Aussehen; bei anderen dagegen bemerkt man Erscheinungen der Karyokinesis in den Kernen, bei noch anderen Zeichen von mehr oder weniger vorgerückter Degeneration.

An einigen Stellen des Präparats sieht man Bilder, welche der Fig. B auf Taf. II der Monographie von Waldeyer äusserst ähnlich sind, und in welcher eben das Eierstocksepithel eines neugeborenen Mädchens dargestellt wird. Die Aehnlichkeit zwischen den von mir gefundenen Elementen und wirklichen Primordialeiern ist so auffallend, dass alle Histologen, denen ich meine Präparate vorlegte, erklärten, dieselben könnten für nichts anderes gehalten werden als für Primordialeier. Wie man sieht, ist die Thatsache von der grössten Wichtigkeit, denn sie ist gewissermaassen eine Gegenprobe der Waldeyer'schen Theorie und zeigt, bis zu welchem Punkte die Zellenthätigkeit auch in ihrem atypischen Auftreten gehen kann.

Keinem, der meine Präparate gesehen hat, kann es in den Sinn kommen, dass es sich etwa um jene grossen Zellen handeln könne, deren schnelle Entwicklung bisweilen an Carcinomen und Sarkomen zu beobachten gelingt. Die Beständigkeit der Charaktere an den von mir beobachteten Elementen ist zu sehr hervortretend, und ihre Aehnlichkeit mit physiologischen Ovulis zu deutlich, als dass ein Irrthum möglich wäre, auch wenn man die Betrachtung bei Seite lässt, dass das Organ, in welchem die Neubildung ihren Sitz hat, ihr epithelialer Bau und die Art der Entwicklung selbst den Grund abgeben, warum in ihnen diese besonderen Bildungen auftreten können.

Der von mir beobachtete Fall ist auch von einer anderen Seite wichtig, nämlich wegen seiner äussersten Seltenheit. Trotz aller bibliographischen Nachforschungen, die ich angestellt habe, war es mir nicht möglich, etwas Aehnliches aufzufinden.

Die Gegenwart dieser Ovula in einem proliferirenden Kystom darf nicht mit dem verwechselt werden, was Rokitansky, Rindfleisch, Mayweg, Ritchie, Lawson Tait und Andere gefunden haben. Diese alle sahen Ovula in den Cysten eines in cystischer Entartung be-

findlichen Eierstocks. In diesen Fällen handelte es sich um einfachen Hydrops des Follikels, und die Ovula fanden sich in der Flüssigkeit von Cysten, welche niemals die Grösse einer Kirsche überschritten.

Vorzüglich muss man auch bedenken, dass es sich in diesen Fällen um Elemente handelte, welche schon gebildet waren und gewissermaassen den pathologischen Process (Hydrops des Follikels) überlebt hatten, während wir es mit Elementen zu thun haben, welche sich in Folge eines Neubildungsprocesses entwickelt hatten. Dort waren Zellen in dem wenn auch veränderten Parenchym des Ovariums zurückgeblieben, hier erscheinen Zellen, welche die weitere Entwicklung des Keimepithels unter atypischen Entwicklungsbedingungen darstellen.

Die neuere Beobachtung von Nagel[1]), welcher Primordialeier ausserhalb des embryonalen Eierstocks gefunden haben will, beweist die Möglichkeit der Bildung solcher Elemente ausserhalb der typischen Stellen; meine Beobachtung beweist, dass dieselben Elemente auch in dem Organe entstehen können, welches ihr normaler Sitz ist, wenn sich in demselben ein Bildungsprocess von atypischer Natur entwickelt.

Einige Punkte in der pathologischen Anatomie der Fallop'schen Trompeten.

Vorgetragen
vor der geburtshülflichen Gesellschaft in Edinburg am 16. Juli 1890
von **Dr. Haultain.**

Eine der gewöhnlichsten Abnormitäten, welche man an der Tube findet, besteht in einer von mir als Contortion der Tube bezeichneten Veränderung; sie stellt eine spiralige, winklige Beugung dar, abgesehen von jeder andern erkennbaren, krankhaften Veränderung. In Folge dieser Beugung wird das Lumen der Tube durch die Aneinanderlagerung der Schleimhautoberfläche in den Beugungswinkeln stellenweise verschlossen.

Dieser Umstand würde die Unfruchtbarkeit erklären, welche in diesen Fällen angetroffen wird.

In einigen Fällen war diese Beugestellung mit entzündlicher Ausschwitzung in der Umgebung verbunden, aber es war mir wahrscheinlich, dass der Entzündungsprocess secundär auf die Beugung folgte, nicht ihre primäre Ursache war, wie man auch natürlicher Weise erwarten konnte, dass Congestion die Folge der Beugung eines so gefässreichen Organs wie die Tube sein würde, welche von dem Plexus pampiniformis umgeben ist.

An einer Zahl von Präparaten, welche ich vorlege, lässt sich beweisen, dass die Tube zwischen den Schichten der breiten Mutterbänder sich aufrollt, wie eine Schnecke in ihrer Schale, wobei das Peritoneum in keiner Weise in die durch die Beugung der Tube gebildeten Winkel herabtritt,

---

1) W. Nagel, Ueber das Vorkommen von Primordialeiern ausserhalb der Keimdrüsenanlage beim Menschen. Anatom. Anzeiger, IV. Band, 1889, No. 16, pag. 496.

sondern glatt über die Oberfläche hinzieht. Die Drehung betrachte ich als von einer der folgenden beiden Ursachen anhängig, nämlich:

1) angeborenem Zustand,

2) Subinvolution nach Schwangerschaft.

Dass sie angeboren sein könne, erhellt aus der Thatsache, dass die Tube des Fötus normaler Weise auf ähnliche Weise gebogen ist. Dass sie von Subinvolution herrühren könne, schliesse ich aus folgenden Gründen:

1) weil sie am gewöhnlichsten als Folge von Schwangerschaft gefunden worden ist;

2) weil es bewiesen worden ist (Thompson und Andere), dass die Muscularis der Tube während der Schwangerschaft und des Puerperiums hypertrophirt und zurückgebildet wird, auf dieselbe Weise wie der Uterus;

3) weil die Hypertrophie vorzugsweise in der Längsmuskelschicht der Tube angetroffen wird, und unregelmässige Rückbildung dieser Fasern gewiss eine Windung des Organs hervorbringen kann;

4) weil die lockere Verbindung mit dem Peritoneum kein Hinderniss für die Aufrollung der Tube zwischen den Schichten des breiten Mutterbandes darbieten würde.

Wenn in einer so gewundenen Tube sich eine secundäre Entzündung der sie auskleidenden Membran entwickelt, muss die Secretion der entzündeten Oberfläche wegen der Aneinanderlagerung der Wände an den Beugungswinkeln entweder nach dem Uterus oder nach dem Abdomen abzufliessen streben. Aus ihrer Zurückhaltung muss Erweiterung und Verdünnung der Tube entstehen. (Encystirte Pyo- oder Hydrosalpinx). Diese Ursache jenes Zustandes erklärt wahrscheinlich das gefächerte Ansehen der Anschwellungen, wovon ich ebenfalls Beispiele vorlege.

Alle die beschriebenen Zustände wurden durch Präparate belegt, welche bei Unterleibssektionen gefunden worden waren.

Referate.

d'Urso, Gaspare, Sulla resistenza delle pareti venose alla invasione dei sarcomi. (Aus dem anatomisch-pathologischen Institute der Universität Neapel. — Giornale della associazione dei naturalisti e medici di Napoli, Anno I, 1889, p. 41.)

Entgegen der Meinung Billroth's, dass bei Sarkomen die Lymphdrüsen gar nicht oder erst sehr spät befallen werden, dass hingegen die Venen den Verbreitungsweg dieser Tumoren auf die inneren Organe darstellen und dass die Venenwandungen besonders leicht von der Geschwulstmasse ergriffen und perforirt werden, ist der Verfasser speciell in letzterer Beziehung anderer Ansicht und theilt zur Stütze derselben ausführlich einen Fall von sarkomatöser Venenthrombose mit. Es handelte

sich um ein osteoides Sarkom der Tibia, das die ganze obere Epiphyse des Knochens, sowie einen grossen Theil der Diaphyse und die Weichtheile ergriffen hatte. Bei der Amputation des Oberschenkels fand sich ein Thrombus der Vena cruralis, der sich bis 8 cm oberhalb der Unterbindungsstelle erstreckte, mit einer Pincette aber leicht herausziehen liess. Bei der — genau geschilderten — mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die Wurzeln und der Stamm der Vena poplitea und femoralis verschlossen waren, durch einen sarkomatösen Thrombus, ohne dass die Gefässwand selbst von dem Neoplasma irgendwie afficirt war. Auch genas der Patient vollständig und blieb recidivfrei. d'U. hält deshalb dafür, dass die Venenwandungen gegenüber dem Uebergreifen von Sarkomen eine eigenthümliche Resistenz besitzen.

Wesener (Freiburg i. B.).

Zenker, K., Zur Lehre von der Metastasenbildung der Sarkome. (Virchow's Archiv, Bd. 120, p. 68.)

Verf. bespricht einen in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerthen Fall von Metastasenbildung eines Spindelzellensarkoms, welches sich nach operativer Entfernung einer einseitigen gutartigen Struma in der Tiefe der Narbe entwickelt hatte. Es fanden sich bei der Section ein metastatischer Tumor des Abdomens, multiple Metastasen beider Lungen, Metastase der linken Schilddrüse und rechten Niere, Obliteration von Hals- und Lungenvenen durch Geschwulstmassen, Obliteration von Bronchialästen durch Geschwulstmassen, freie Geschwulstmassen im linken Herzen, embolischer Infarkt der rechten Niere. Besondere Beachtung verdienen folgende Punkte. Die von der primären Geschwulst ausgehenden Venen des Halses sind theilweise bis zum Zusammenfluss der Venae anonymae durch typisches Geschwulstgewebe verstopft und ebenso sind viele Lungenvenen in gleicher Weise obturirt. In den grösseren Aesten verschliessen die Geschwulstmassen das Lumen nicht immer vollständig, sondern bilden nur bindfadendicke freihängende Stränge, von denen einer in den linken Vorhof hineinragt. Von diesen Strängen sind nun einige losgerissen und im linken Ventrikel zwischen den Sehnenfäden verschlungen und theilweise spiralig um dieselben aufgerollt. In den Arterien liessen sich makroskopisch embolische Verstopfungen durch Geschwulstmassen nicht nachweisen, dagegen gelang dies auf mikroskopischem Wege. Neben einer seitlich comprimirten, aber noch durchgängigen Vene fand sich eine durch einen grösstentheils nekrotischen, aber bereits vascularisirten Propf ausgefüllte Arterie. Am Rande des Embolus erkannte man streckenweise noch gut erhaltene Geschwulstzellen, die an einer Seite in die Wand der Arterie eingewuchert waren und dieselbe grösstentheils zerstört hatten. Interessant ist ferner das besonders am linken Oberlappen nachweisbare Hineinwachsen des Sarkoms in die Bronchen und die Bildung knotiger und strangförmiger Geschwulstmassen in denselben. Die Möglichkeit, dass solche Geschwulstmassen unter Umständen losgerissen und ausgehustet werden könnten, erhielt eine Illustration durch einen zweiten Fall, in welchem die Lungenmetastasen eines Oberschenkelsarkoms in die Bronchen durchgebrochen waren und zur Bildung von Geschwülsten geführt hatten, von denen sich Fetzen losgelöst und durch Stenose des Kehlkopfs zum Tode geführt hatten.

Verf. erörtert schliesslich die Bedeutung besonders des ersten Falles für die Auffassung der Genese der Geschwulstmetastasen und legt grossen Werth auf den Nachweis zahlreicher Kerntheilungsfiguren in dem nicht nekrotischen peripheren Theil des Embolus in der Lungenarterie.

Ribbert (Bonn).

Omori und **Ikeda,** Bericht über 50 Ovariotomieen. (Berl. klin. Woch., 1890, No. 7.)

Als pathologisch-anatomisch interessant sei hier nur der Befund einer Dermoidcyste des Ovariums angeführt. Dieselbe hatte die Grösse eines Kindkopfes und enthielt in ihrer Wand einen rudimentären kleinen Finger von 5 cm Länge, 2,5 cm Umfang an der Spitze, 4 cm Umfang an der Basis, mit wohlausgebildetem Nagel, 3 Gelenken, einer Arterie und Vene, jedoch ohne Muskeln und Sehnen. Die einzelnen Knochen besassen eine compacte und eine spongiöse Marksubstanz.

Mester (Hamburg).

Hashimoto, Fibroma molluscum. (Zeitschrift für klinische Medicin, 1890, XVII.)

Verf. bespricht die einschlägigen Untersuchungen von Rokitanski, Virchow und von Recklinghausen und theilt dann 3 Fälle der Krankheit mit; bei dem letzten der Kranken hatten sich im Ganzen 4503 Tumoren entwickelt. *Krehl (Leipzig).*

Audeond, H., Un cas de mélanosarcome de l'oeil suivi de sarcome du foie. (Revue méd. de la Suisse romande, 1890, p. 239—249.)

58jähriger Mann. Ausräumung der Orbita wegen Melanosarkom des Auges im Januar 1888. Tod im Januar 1890. Metastasen in dem Pectoralis, in der Lunge etc. Leber enorm vergrössert, von zahlreichen Sarkomen durchsetzt. Ein oberflächlich gelegener Tumor des rechten Lappens war kurz vor dem Tode geplatzt und hatte Veranlassung zu einer nicht ganz unbedeutenden Blutung in die Bauchhöhle gegeben.

H. Stilling (Lausanne).

Mercier, E., Sarcome de la langue. (Revue méd. de la Suisse romande, 1890, p. 250.)

M. hatte Gelegenheit, bei einem 36jährigen, kräftigen Manne einen nussgrossen Tumor der Zungenspitze zu beobachten. Derselbe war zuerst vor 8 Jahren bemerkt worden; er war langsam gewachsen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein grosszelliges Sarkom mit stark verfettetem Centrum. *H. Stilling (Lausanne).*

Wallach, Ein Beitrag zur Lehre vom Melanosarkom. (Virchow's Archiv, Bd. 119, p. 175.)

Verf. theilt mit, dass es ihm bei Untersuchung des Pigments zweier melanotischer Geschwülste durch Kochen mit Königswasser, Eindampfen, Auswaschen des Niederschlages und Zusatz von Blutlaugensalz gelungen sei, die Gegenwart von Eisen aus der entstehenden tiefblauen Farbe nachzuweisen. *Ribbert (Bonn).*

Beneke, Casuistische Beiträge zur Geschwulstlehre. (Virchow's Archiv, Bd. 119, p. 54.)

I. Geschwulstartige Hypertrophie des Lobus Spigelii. Bei einem $2^1/_4$-jährigen, an Diphtherie verstorbenen Kinde fand sich eine enorme Vergrösserung des Lobus Spigelii in Gestalt eines faustgrossen Lappens. Seine makroskopische und mikroskopische Structur stimmte in der Hauptsache mit der des übrigen Lebergewebes überein, insbesondere war überall eine erhebliche Zunahme des interacinösen Bindegewebes bemerkbar. Viele Kerne des vergrösserten Lappens liessen aus einem grossen Reichthum an Chromatin auf lebhafte Proliferationsvorgänge schliessen. Verf. kann sich über die Entstehung der Erscheinung keine bestimmte Vorstellung machen, er schliesst Adenom und Activitätshypertrophie aus und meint, dass vielleicht partieller Riesenwuchs vorläge, womit freilich auch keine ausreichende Erklärung gegeben sei.

II. Zwei Fälle von multiplen Hirnhernien. Bei zwei klinisch genauer beobachteten Patienten hatten sich in Folge einer durch Tumoren bedingten intracraniellen Druckerhöhung zahlreiche umschriebene Vorstülpungen von Gehirnmasse durch die Häute in und durch den Knochen gebildet. Im ersten Fall war der Tumor ein 13 cm langes und 8 cm tiefes, in der rechten Parietalgegend sitzendes Gliom, welches den Knochen vorgetrieben, verdünnt und mit grossen Oeffnungen siebartig durchbrochen hatte, im zweiten ein Papillom an der Basis des vierten Ventrikels, welches durch Compression der Venen zu einem hochgradigen Hydrocephalus internus geführt hatte. Ein zweites kleineres Papillom sass am Infundibulum, ausserdem war das Ependym der Hirnhöhlen erheblich granulär verdickt. Die Hirnhernien sassen nun im ersten Falle hauptsächlich an der Schädelbasis, im zweiten in den Scheitelbeinen nahe der Mittellinie. Sie bildeten meist mit dünnem Stiel aufsitzende knopfförmige Erhebungen. Verf. begründet eingehend seine Ansicht, dass die Hernien sich an Stelle von Pacchyonischen Granulationen gebildet haben, deren Bedeutung er erörtert und die er als präexistirende Lücken der Dura zur Aufnahme andrängender Gehirnmasse bei intracranieller Druckerhöhung besonders geeignet hält.

III. Zur Genese der Leberangiome. Bei einem Phthisiker fand sich unter der Oberfläche der Leber ein linsengrosser, braunrother, dunkler als die übrige Lebersubstanz gefärbter Herd. Auf der Schnittfläche hatte er die Form eines Keiles, in dessen Spitze bei mikroskopischer Untersuchung eine durch tuberculöse Bindegewebswucherung bedingte Verstopfung eines Gallenganges durch eingedickte Galle nachgewiesen wurde. In Folge der dadurch veranlassten Gallenstauung waren die Leberzellen jenes Herdes atrophirt und die Capillaren entsprechend erweitert. Verf. meint, dass hier ein beginnendes Cavernom vorläge und dass damit ein Anhaltspunkt für die Entstehung dieser geschwulstähnlichen Gebilde gegeben sei.

Ribbert (Bonn).

Kryński, L., Ueber die Ursachen acut-eiteriger Entzündungen. (Separat-Abdruck aus „Kronika lekarska“, pp. 1—92, Warschau 1889.) [Polnisch.]

Der Verf. beginnt seine gediegene Arbeit mit einer literarisch-kritischen Einleitung, in welcher die Entwickelung der Lehre über

Eitermikrobien und über eitererregende Eigenschaften aseptischer chemischer Substanzen in kurzen Zügen, doch mit genügender Vollständigkeit und rein sachlich geschildert wird, und geht dann zu den eigenen Versuchen über.

Verf. experimentirte sowohl mit aseptischen chemischen Substanzen, wie auch mit Eitermikrobien und ihren Umsetzungsproducten. Im Ganzen führte er 105 Versuche an Hunden und Kaninchen aus, wovon 137 mit chemischen Substanzen, 62 mit Bakterien und ihren Umsetzungsproducten und ausserdem noch 6, die dazu bestimmt waren, die pyogenen Eigenschaften mechanischer Reize zu prüfen.

In der Methodik folgte der Verf. zum grössten Theile Straus, dessen Injectionsmethode er nur in dem Stücke modificirte, dass die thermokauterisirte Einstichstelle möglichst weit von der Stelle, wo die injicirte Flüssigkeit eindrang, entfernt wurde, um die von Grawitz und de Bary hervorgehobene Einwirkung der Thermokauterisation auf die Resorptionsgeschwindigkeit auszuschliessen.

Verhältnissmässig wenige Injectionen waren mittelst Koch'scher und Pravaz'scher Spritze ausgeführt und nur 22mal griff Verf. zur Einführung von Glasröhren nach Councilman. Dass die Injectionsflüssigkeiten, Instrumente und das Operationsfeld sorgfältig sterilisirt waren und die Versuchsstoffe (Eiter, infiltrirte Gewebe etc.) nach den neuesten Methoden der bakteriologischen und histologischen Forschung untersucht waren, das braucht ja kaum hervorgehoben zu werden.

Was die Versuchsergebnisse betrifft, so können sie in aller Kürze folgendermaassen referirt werden.

Terpentinöl erzeugt sowohl bei Hunden wie bei Kaninchen bakterienfreie Eiterung. Dass auch bei Kaninchen Eiterung nach Terpentinöl eintritt, behaupten ausser dem Verf. noch Brewing, Passet, Janowski und Dubler, während die meisten Forscher (Straus, Klemperer, Kranzfeld, Scheuerlen, Biondi, Karliński, Christmas und der Referent auf Grund ihrer Versuche eine gegentheilige Ansicht vertreten; es wäre erwünscht, die Ursache dieses Widerspruches erklärt zu sehen. Anmerk. des Referenten.)

Crotonöl ist kein Eitererreger, ebenso Ol. Cajeputi, Cedri, Caryophyllorum, Juniperi, Pini foliorum, Sinapis aether., während Ol. Sabinae in der Subcutis von Hunden Eiterung erregt.

Quecksilber erzeugt sowohl bei Hunden wie auch bei Kaninchen Eiterung, während salpetersaures Silberoxyd (1—5 %) nur für Hunde pyogen ist; bei Kaninchen erzeugt es nur entzündliches Oedem.

Brom, Ammoniak, Mineralsäuren (Ac. hydrochloricum, nitricum, sulphuricum, chromicum) und organische Säuren (Ac. aceticum, carbolicum, formicicum, lacticum, oxalicum, picronitricum, salicylicum, tannicum, trichloraceticum) sind keine Eitererreger.

Creolin und Petroleum erzeugen bei Hunden Eiterung.

Als mechanisch wirkende Agentien wandte der Verf. Glassplitter, Lycopodiumpulver und Kalomel an und erzielte damit stets nur Incapsulation ohne Eiterung. Unserer Ansicht nach dürfte Kalomel keinesfalls zu den ausschliesslich mechanisch wirkenden Agentien gerechnet werden;

was die vom Verf. behauptete Incapsulation dieses Präparates ohne Eiterung betrifft, so ist sie mindestens zweifelhaft. Diejenigen, die mit Kalomel experimentirten, nämlich Mazza [Le iniezione ipodermiche di calomelano. Pavia 1887], Chotzen [Gewebsveränderungen nach subcutaner Kalomelinjection. Tageblatt d. Vers. d. Naturf. und Aerzte zu Wiesbaden, 1887], deren Arbeiten dem Verf. unbekannt geblieben sind, und der Referent [vgl. dessen „Aetiologie der acuten Eiterungen". Leipzig 1889.] erhielten an Kaninchen, Katzen, Hunden stets bakterienfreie Eiterung nach Kalomeleinführung in die Subcutis. Anmerk. des Referenten).

Was die Versuche des Verf.'s mit pyogenen Mikrobien (Staphylokokken und Streptokokken) betrifft, so führten sie ihn zum Schlusse, dass diese Mikroorganismen nur in pathologisch veränderten Geweben Eiterung erzeugen: in gesunden entwickeln sie sich nicht und sterben bald ab, während der Bacillus pyogenes foetidus auch in gesunden Geweben Eiterung zu erzeugen vermag. Pneumococcus Friedlaenderi und Micrococcus prodigiosus sind nicht pyogen. (Nach Versuchen von Grawitz und de Bary, Wyssokowitsch und vom Referenten ist Micrococcus prodigiosus für Hunde, Katzen, Kaninchen und Ratten pyogen. Anmerk. d. Referenten.)

Sterilisirte Kulturen (Umsetzungsproducte) von Staphylokokken und Streptokokken sind pyogen, während sterilisirte Prodigiosuskulturen und Fäulnissextracte keine solchen Eigenschaften besitzen.

Den letzten Theil der Arbeit des Verf.'s bilden seine klinischen Beobachtungen. Aus 37 Fällen von acuten Eiterungen kultivirte er 25mal Staphylokokken, 4mal Streptokokken, 7mal Staphylokokken und Streptokokken und 1mal Staphylokokken und Bacillus pyogenes foetidus. Von der Art resp. den Arten der Mikroorganismen, die die Eiterung bedingt resp. bedingen, hängt — nach den Erfahrungen des Verf.'s — das klinische Bild der Eiterung nicht ab.

Die Arbeit ist im pathologisch-anatomischen Institute zu Warschau ausgeführt und von der med. Facultät preisgekrönt (goldene Medaille) worden.

Steinhaus (Warschau).

Orloff, L. W., Zur Aetiologie der den Verlauf des Abdominaltyphus complicirenden Eiterungen (die eitererregende Wirkung der Typhusbacillen). („Wratsch", 1890, Nr. 5 u. 6.) [Russisch.]

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen (Versuche an Hunden und Kaninchen) formulirt der Verf. folgendermaassen:

1) Die Injection von Culturen der Typhusbacillen (in die Gelenke, unter das Periosteum, in die Muskeln, unter die Haut) erzeugt eine entzündliche Rundzelleninfiltration und (seltener) Eiterung;

2) gleiche Folgen, jedoch in leichterer Form, erzeugt die Injection von sterilisirten Culturen. Daraus folgt, dass

3) die entzündungs- und eitererregenden Eigenschaften der Typhusculturen — wenigstens zum grössten Theile — von chemischen Substanzen, die in den Culturen durch Lebensthätigkeit der Typhusbacillen zur Entwicklung gelangen, abhängen;

4) die Eiterungen, die den Verlauf und die Reconvalescenz beim Abdominaltyphus compliciren, sind höchstwahrscheinlich, wenn der Eiter nur Typhusbacillen enthält, von letzteren abhängig, und nicht von einer Mischinfection mit Typhus- und Eiterbakterien.

S. M. Lukjanow (Warschau).

Haegler, C., Zur pyogenen Eigenschaft von Pneumococcus. (Fränkel-Weichselbaum, Fortschr. d. Med., Bd. 8, No. 10.)

Verf. isolirte aus einem Mammaabscess, der sich im Anschluss an eine Pericarditis und linksseitige Pleuropneumonie langsam entwickelt hatte, eine Diplokokkenart, welche er nach ihrem morphologischen und biologischen Verhalten für identisch mit dem Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus hält. Bei 2 Meerschweinchen und einem Kaninchen wurde bei subcutaner Injection des Abscesseiters nur eine lokale Eiterung erzeugt; wurden aber die Thiere mit den auf Agar gewachsenen Diplokokken geimpft, so starben sie fast ohne Ausnahme an acuter Septikämie. Verf. vermuthet, dass die Diplokokken durch den längeren Aufenthalt im menschlichen Körper abgeschwächt wurden und erst durch die künstliche Cultur wieder erstarkt seien. Er neigt sich der von Neuhaus vertretenen Ansicht zu, dass der Diplococcus Fränkel-Weichselbaum mit dem von Rosenbach als Micrococcus pyogenes tenuis beschriebenen Mikroorganismus identisch sein möchte.

Schmorl (Leipzig).

Gerling, Ueber das Erysipel des Kehlkopfs. (Medicinische Monatsschrift, Bd. 2, Heft 1, New York 1890.)

Drei Kinder derselben Familie erkrankten nach einander im Verlauf einer Woche hochfebril unter den Erscheinungen heftiger acuter Laryngitis mit hochgradiger Kehlkopfstenose, welch letztere in den 3 Fällen rasch zum Exitus führte. Röthung des Rachens und der Tonsillen war nur bei einem Kinder vorhanden; Membranen wurden nie ausgeworfen. Gleichzeitig mit der Erkrankung des ersten Kindes trat bei einer anderen Person der Familie ein Erysipel des Gesichts und der Kopfhaut auf; ein solches war von ihr 6 Wochen vorher schon einmal überstanden worden. Die Section musste auf einen der Fälle, und dort auf Kehlkopf und Trachea beschränkt bleiben. Sie ergab Injection der Larynxschleimhaut und stellenweise Fältelung derselben, woraus auf vorhergegangene Dehnung durch Oedem geschlossen wird. Stimmbänder nicht deutlich geschwollen, nirgends Membranen. Epiglottis stark ödematös, hat ihre natürliche Wölbung verloren. Nach alledem hält Verf. die Affection für Erysipel mit primärer Localisation im Kehlkopf.

Stroebe (Freiburg i. B.).

Stadelmann, E., Ueber die Folgen subcutaner und intraperitonealer Hämoglobininjectionen. (Archiv f. experim. Pathologie etc., Bd. 27, S. 93—107.)

Zur Ergänzung seiner in einer Reihe von Arbeiten niedergelegten Anschauung über den Einfluss frei im Blute circulirenden gelösten Hämoglobins auf die Zusammensetzung und Ausscheidung der Galle hat St. durch Gorodecki Versuche in der gleichen Richtung über den im Titel

angeführten Gegenstand anstellen lassen, aus denen hervorgeht, dass die Vorgänge bei subcutaner und intraperitonealer Application des Blutfarbstoffes ganz analog den bei Injection des Blutfarbstoffes in die Blutbahn eintretenden Veränderungen verlaufen. St. polemisirt dann noch gegen die Auffassung Ponfick's über Hämoglobinämie und Hämoglobinurie, in dieser Beziehung muss jedoch auf das Original verwiesen werden. Im Besonderen wendet sich St. gegen die Anschauung Ponfick's, dass Hämoglobinurie dann eintritt, wenn $^1/_{60}$ der Hämoglobinmenge des Thieres frei im Blute circulirt. St. konnte bis zu $^1/_{45}$ und darüber den Thieren einverleiben, ohne dass Hämoglobinurie auftrat. Die Schicksale des in den Körper eingeführten Blutfarbstoffes deutet St. dahin, dass ein Theil desselben zum Aufbau neuer Blutkörperchen im Organismus des Empfängers verwandt wird (? Ref.), während ein anderer Theil in der Leber in Gallenfarbstoff umgewandelt wird. Von dem noch übrig bleibenden Rest nimmt St. an, „dass ihn die übrigen Organe des Körpers als Nährmaterial gleich jeder anderen gelösten eiweisshaltigen Substanz verwerthen“.

Löwit (Innsbruck).

Schiff, E., Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobins bei neugeborenen Kindern und Säuglingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Aus Prof. Epstein's Kinderklinik in Prag. — Zeitschrift für Heilkunde, 1890, Bd. XI, Heft 1.)

Im ersten Abschnitte dieser Arbeit bespricht Verf. die Ergebnisse seiner zahlreichen Untersuchungen über das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobins in den ersten Lebenstagen unter normalen Verhältnissen.

Was zunächst die rothen Blutkörperchen betrifft, so zeigte sich, dass die Zahl derselben fast durchwegs am ersten Lebenstage am grössten ist, dass dieselben in den nächsten Tagen in etwas geringerer Anzahl vorhanden sind, und dass diese Abnahme keine allmähliche, sondern eine durch unregelmässige Tagesschwankungen mehr oder weniger unterbrochene ist, so zwar, dass die maximalen und minimalen Werthe der Tagesschwankungen im Laufe der ersten Lebenstage allmählich sinken.

Die grössere Zahl der rothen Blutkörperchen am ersten Lebenstage betrachtet Verf. nur als eine relative, durch eine Verminderung der Gesammtblutmenge bedingte. Schwankungen sind nach Ansicht des Verf. bedingt durch den constanten Austausch der Blutkörperchen, welcher von dem Grade des Verbrauches und deren Neubildung abhängt, und durch Veränderung der Gesammtblutmenge.

Bezüglich der weissen Blutkörperchen kann man die ersten Lebenstage in zwei Perioden theilen. In den ersten 3—4 Tagen ist deren Zahl eine sehr bedeutende, in den späteren Tagen eine verhältnissmässig geringe. Ausserdem beobachtet man auch Schwankungen innerhalb der einzelnen Tage. Verf. meint, dass zum reichlichen Auftreten der weissen Zellen die erste Nahrungsaufnahme Anlass gebe.

Ebenso wie die Blutkörperchenzahl, so zeigen auch die Hämoglobinwerthe individuelle Unterschiede. Die in den ersten 3—4 Tagen hohen Hämoglobinwerthe werden im Laufe der nächstfolgenden Tage geringer und auch hier zeigen sich Schwankungen im Laufe jedes einzelnen Tages.

Den grössten Hämoglobingehalt hat das Blut gleich nach der Geburt. Verf. ist der Ansicht, dass der höhere Hämoglobingehalt des Blutes Neugeborener wesentlich auf einer Vermehrung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Blutkörperchen beruht.

Der zweite Theil der Arbeit bezieht sich auf den Einfluss fieberhafter Temperaturen auf die Blutkörperchenzahl und den Hämoglobingehalt des Blutes.

Aus den betreffenden Untersuchungen ging zunächst hervor, dass im Allgemeinen zwischen Temperaturgang und Zahl der rothen Blutkörperchen ein derartig inniger Zusammenhang besteht, dass schon eine febrile Temperatursteigerung von kürzester Dauer eine Verminderung der Blutkörperchenzahl herbeiführt. Diese Abnahme der rothen Blutkörperchen beim Fieber ist eine absolute und beruht wahrscheinlich auf einem gesteigerten Verbrauche und auf einem directen ungewöhnlichen Zerfalle der letzteren. Mit einem Temperaturabfalle erfolgt eine Zunahme der rothen Blutkörperchen. Bei länger dauernden fieberhaften Processen nimmt die absolute Zahl der rothen Blutkörperchen allmählich ab.

Beim Beginn jedes fieberhaften Processes vermehren sich die Leukocyten, ohne dass im Laufe der Krankheit eine weitere zwischen Temperaturgrad und weissen Zellen bestehende Gesetzmässigkeit vorhanden wäre. Im Allgemeinen tritt die Vermehrung der Leukocyten etwas früher ein als die Temperatursteigerung.

In allen Fällen konnte Verf. mit Eintritt des Fiebers eine mehr weniger bedeutende Abnahme des Hämoglobingehaltes constatiren. Im Allgemeinen war die Hämoglobinmenge während der Fieberperiode geringer als vor derselben.

Im dritten Abschnitte berichtet Verf. über seine Untersuchungen des Blutes nach grossen Blutverlusten und zwar in einem Falle von doppelseitigem Kephalhämatom der Scheitelbeine. Dabei richtete Verf. sein Augenmerk hauptsächlich auf das qualitative Verhältniss der Blutkörperchen, sowie auf die Frage, wann der Verlust an Blutkörperchen ersetzt wird. In diesem Falle erwies die Untersuchung den geringsten Zahlenwerth und Hämoglobingehalt am 3. Tage nach der Aufnahme. In den folgenden Tagen nahm die Blutkörperchenzahl stetig zu. Die Regeneration der Blutkörperchen erfolgte hier sehr langsam.

Dittrich (Prag).

Mayet, M., Procédé technique d'examen des noyaux des globules blancs. (Lyon médicale, Tom. LXIV, pag. 41.)

M. hat den Bau der Leukocyten des Menschen an 2 Fällen lienaler Leukämie mit einer neuen Methode studirt, deren Point darin liegt, starke Essigsäure auf das Blut einwirken zu lassen, welche in Verbindung mit einem Farbstoff und etwas Alkohol den Zellkörper rasch aufhellt und die Verhältnisse des Zellkernes und der Nucleolen deutlich macht. Er unterscheidet je nach der Grösse, Gestalt und Zahl der Kerne 17 (!) verschiedene Arten von Leukocyten, welche er entsprechend zu charakterisiren versucht. Das Hauptgewicht legt Verf. auf den Umstand, dass nicht, wie man nach den Arbeiten Ehrlich's und Löwit's allgemein annimmt, die Mehrzahl der Leukocyten des Blutes polynucleär sei, sondern dass man mittelst des oben angegebenen Verfahrens fast stets noch verbindende

Brücken zwischen den einzelnen Kernen nachzuweisen im Stande sei. Neue diagnostische, physiologische oder pathologische Gesichtspunkte vermag Verf. nicht beizubringen. *Limbeck (Prag).*

Gabritschevsky, Sur les proprietés chimotactiques des Leucocytes. (Annales de l'Institut Pasteur, No. 6, 1890.)

Verf. hat auf Anregung und unter Leitung Metschnikoff's sehr interessante Versuche über die chemiotaktischen Eigenschaften der Leukocyten angestellt; er lehnt sich dabei an die Arbeiten Pfeffer's an, welcher mit Chemiotaxis zuerst eine besondere Eigenschaft der niederen, mit Bewegung begabten pflanzlichen Organismen bezeichnete, welche darin besteht, dass sich dieselben gegen bestimmte chemische Substanzen activ bewegen.

Verf. untersuchte nicht nur die Wirkung verschiedener sterilisirter anorganischer und organischer Stoffe auf den Leukocyten, sondern auch die Wirkung sterilisirter resp. durch Filtration durch das Chamberland'sche Filter keimfrei gemachter Bouillonculturen. Die Versuchsanordnung bestand darin, dass er nach dem Vorgang von Massart und Bordet Capillarröhrchen, welche mit den zu untersuchenden Lösungen gefüllt waren, in das Unterhautbindegewebe des Kaninchenohres, in den Rückenlymphsack des Frosches und in den Schwanz der Froschlarve einführte.

Verf. unterscheidet ebenso wie Pfeffer Substanzen mit negativer, indifferenter und positiver Chemiotaxie. Zu ersterer rechnet er Stoffe, welche keine oder nur wenig Leukocyten anziehen, zu denen mit indifferenter solche, welche die Leukocyten des Frosches zu 10 und die des Kaninchens zu Hunderten anlocken, zu denen mit passiver Chemiotaxis endlich jene, durch welche die Leukocyten in grösserer Menge angezogen werden.

Die Chemiotaxis der Leukocyten äussert sich, wie Verf. nachweisen konnte, bei den verschiedenen Thierarten in verschiedener Weise; so besitzen die Leukocyten des Kaninchens den subcutan eingeführten Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus und albus gegenüber keine chemiotaktischen Eigenschaften, während bei Hunden und Katzen die Leukocyten in grossen Mengen in das die sterilisirte Cultur der genannten Mikroben enthaltende Capillarröhrchen einwandern. Man darf jedoch, wie Verf. ausdrücklich betont, bei diesen Versuchen nur frisch angelegte Culturen verwenden, da ältere unconstante Resultate liefern.

Zu den Substanzen mit negativer Chemiotaxis gehören alle die chemischen Substanzen, welche als Protoplasmagifte betrachtet werden (concentrirte Natron- und Pottaschelösungen, Milchsäure, Alkohol, Chloroformwasser, Chinin, Jequirity, Glycerin, Galle) und auch die Stoffwechselproducte der Hühnercholerabacillen.

Zu den mit indifferenter Chemiotaxis begabten Substanzen sind die Körper zu rechnen, welche wir als Nährsubstrate für Bakterien verwenden, merkwürdiger Weise aber auch solche, welchen wir bakterientödtende Eigenschaften zuschreiben, nämlich Carbolsäure und Antipyrin.

Positive Chemiotaxis endlich üben ausser Papajotine fast alle von Mikroorganismen gelieferten Stoffwechselproducte aus; eine Ausnahme machen nur die von den Bacillen der Hühnercholera gelieferten Produkte, welche negativ chemitaktisch wirken. *Schmorl (Leipzig).*

Müller, Rud., Klinische Beobachtungen über Verdauungsleukocytose. (Prager medicinische Wochenschrift, 1890, Nr. 17, 18 und 19.)

Anknüpfend an die Untersuchungen v. Limbeck's zog Verf. 3 Krankheitsgruppen und zwar 1) Anämie und Chlorose 2) Magencarcinome 3) Erkrankungen, die mit Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena cava inferior einhergingen, bezüglich des Verhaltens der Verdauungsleukocytose zur Untersuchung heran und gelangte auf Grund öfter an einer und derselben Person gemachter Erfahrungen, die tabellarisch zusammengestellt sind, zu folgenden Resultaten:

1) An Anämie und Chlorose erkrankte Personen reagiren im Allgemeinen viel schwerer und nur auf reichlichere Nahrungszufuhr durch Zunahme von Leukocyten im Blute als sonst Gesunde, und zwar nur dann, wenn bei Anämischen der allgemeine Ernährungszustand auf eine gewisse Höhe gebracht wird.

2) Bei Carcinomen des Magens, gleichgültig, ob der Nachweis freier Salzsäure im Magensafte gelang (2 Fälle) oder negativ ausfiel (3 Fälle), fehlte die Verdauungsleukocytose stets auch nach reichlicher Nahrungszufuhr. Ob diese Erscheinung die Folge der Pylorusstrictur (wie es wahrscheinlich ist, Ref.) oder des Magencarcinoms als solchen war, lässt sich nach diesen Beobachtungen nicht sicherstellen, da ein Fall von narbiger Strictur des Pylorus in Folge von Ulcus rotundum zur Untersuchung nicht herangezogen werden konnte.

Der Ueberblick über die Tabellen der Untersuchungen an Patienten, die mit Stauungen im Bereiche der Vena cava inferior behaftet waren (5 Fälle von Herzfehler und 1 Fall von Fettherz), zeigt ganz im Einklange mit den Untersuchungen von Stern, Adler und Grassman, dass bei Kranken dieser Art eine wesentliche Aenderung hinsichtlich der Resorption der Nährstoffe nicht besteht. Schliesslich kommt Verf. auf Grund der Uebereinstimmung der letztgenannten Untersuchungsresultate zu dem Ergebnisse, dass die von ihm angewandte Untersuchungsmethode, wenn sie auch bei einmaliger Untersuchung kein absolut sicheres Resultat liefert, dennoch bei häufiger Wiederholung ein verlässliches Resultat zu ergeben vermag, wobei noch die relative Kürze und Mühelosigkeit der einzelnen Untersuchungen ins Gewicht fällt. *Dittrich (Prag).*

Pick, G., Klinische Beobachtungen über die entzündliche Leukocytose. (Prager medicinische Wochenschrift, 1890, Nr. 24.)

Im Anschlusse an die Untersuchungen Limbeck's berichtet Verf. über neue Beobachtungen betreffs dieser Erscheinungen und ist speciell bemüht, diejenigen Momente, welche in diagnostischer und prognostischer Hinsicht verwerthbar sind, diesbezüglich hervorzukehren. Wie L. findet auch er entzündliche Leukocytose nur bei exsudativen Processen. Bei der Pneumonie und bei Eiterungen stellt sich der Verlauf der Leukocytose zur Temperaturcurve meist so, dass bereits einige Stunden vor dem Temperaturabfall ein Schwinden oder Nachlassen der Leukocytose nachweisbar ist. Febris intermittens zeigt im Frostanfall keine Leukocytose, ebensowenig bewirkt das tuberculöse Virus allein eine solche, der Typhus abdominalis zeigt stets eine Verminderung der Leukocytenzahl.

Differentialdiagnostisch kommt die Leukocytose hauptsächlich gegenüber dem Typhus abdominalis und gegenüber rein tuberculösen Entzündungen z. B. der Meningitis und exsudativen Processen in Betracht. *Dittrich (Prag).*

Mott, Fred. W., A case of Pernicious Anaemia. (The Lancet, Febr. 8th, 1890.)

Zu den klinischen Symptomen einer perniciösen Anämie (schwere Anämie, Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, Abnahme des Hämoglobingehaltes im Blut, Netzhautblutungen, Dilatationen des Herzventrikels etc.) zählt Verf. ein ihm sehr wichtig erscheinendes, auf die Natur des Leidens hinweisendes hinzu, nämlich den starken Urobilingehalt des Harnes (bei vermindertem spec. Gewicht desselben) und der Fäces. In dem von ihm beschriebenen Falle war die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes bis auf $^1/_6$ des normalen reducirt. Der Harn von spec. Gewicht gleich 1,010 war dunkel gefärbt und entsprach seiner Farbe nach einem Harn von 1,020 spec. Gewicht. Spektroskopisch liess sich eine Vermehrung des Urobilins in ihm nachweisen. Die Autopsie ergab ausser Verfettung der Herzmusculatur, besonders der M. papillaris, der Leber und Nieren nichts Besonderes. Dagegen brachte eine genaue chemische, von Dr. Vasey ausgeführte Untersuchung der Leber und Nieren folgende bemerkenswerthe Ergebnisse.

Leber: In schwach angesäuerter Ferricyankaliumlösung trat eine tiefblaue Verfärbung dünner Schnitte ein, desgleichen eine blutrothe Verfärbung derselben in schwach angesäuerter Rhodankaliumlösung. Die Prüfung mit neutraler und angesäuerter Ferricyankaliumlösung ergab ein negatives Resultat.

In destillirtem Wasser macerirte Lebersubstanz zeigte eine schwach saure Reaction. Das Eisen befand sich somit in Oxydverbindung zum grössten Theil ungelöst in der Leber, erst bei Zusatz von Mineralsäuren, besonders von Salzsäure löste es sich auf und war mit den erwähnten Reagentien nachweisbar. Auch in der veraschten Lebersubstanz liess sich Eisen und zwar in Oxydverbindung leicht nachweisen.

Die Menge des als Eisenoxyd berechneten Eisens in der 1240 g wiegenden Leber betrug 3,60 g; der in der Gesammtasche (13,02 g) berechnete Gehalt an Eisenoxyd betrug 27,26 %.

Niere: Die in der oben erwähnten Weise behandelten Schnitte liessen gleichfalls eine blaue Verfärbung erkennen, und zwar in Form von zwei Streifen, deren einer 4 mm breit in der Rindensubstanz, deren anderer in den unteren Markschichten lag. Die mikroskopische Untersuchung solcher Schnitte liess eine Anhäufung von blauem Pigment in den Epithelzellen der Tubuli contorti erkennen, ferner eine mehr diffuse Verfärbung der Henle'schen Schleifen mit deutlicher Epithelfärbung an den Umbiegungsstellen derselben. Die veraschte Nierensubstanz enthielt nur Spuren von Eisen.

Die Milz war frei von Eisen, auch in der Asche derselben liessen sich nur minimale Spuren desselben erkennen.

Der Verf. ist geneigt, aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse zu ziehen. Bei der perniciösen Anämie handelt es sich vornehmlich um eine in der Leber vor sich gehende „Hämolyse", wobei das Hämoglobin des

Blutes in ein eisenfreies, dem Uro- oder Bilirubin ähnliches Pigment und eine wahrscheinlich mit einem organischen Rest verbundene Eisenoxydverbindung gespalten wird. Das Pigment gelangt durch den Harn und die Fäces zur Ausscheidung und bewirkt die von vielen Autoren beobachtete Vermehrung des Urobilingehaltes besonders im Harm bei perniciöser Anämie. Dagegen wird der eisenhaltige Rest des Hämoglobins in der Leber aufgespeichert; treten auch hiervon Bestandtheile in den allgemeinen Kreislauf, so gelangen sie durch die Nieren zur Ausscheidung, und zwar in der von Heidenhain beschriebenen Ausscheidungsweise von indig-schwefelsaurem Natron. Die Milz ist in erster Linie bei der Auflösung des Blutes nicht betheiligt.

Bond und Copemann haben nun gezeigt, dass bei Zusatz von faulendem Blutserum zu normalem Blut Hämoglobin aus demselben herauskrystallisirt. Fernerhin beobachteten sie, dass das Blut in Fällen von perniciöser Anämie geradezu eine Neigung zur Auskrystallisation des Hämoglobins zeigt, welche durch Arsen verhindert wird. Verf. sucht nun beide Thatsachen für die Lehre von der perniciösen Anämie derart zu verwerthen, dass er annimmt, direct durch Mikroorganismen oder erst durch ihre Stoffwechselproducte werde ein Ferment erzeugt, das die Krystallisation des Hämoglobins und seine Spaltung bewirkt.

In seinem Falle konnte er mit Sicherheit in den Organen Mikroorganismen nicht nachweisen. *Goldmann (Freiburg).*

Oppel, Albert, Beiträge zur Anatomie des Proteus anguineus. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 34, No. 4.)

In dieser Arbeit, die sonst nur den Anatomen näher angeht, finden sich einige Färbemethoden angegeben, die von allgemeinerem Interesse sind. Die erstere ist namentlich für die Färbung von drüsigen Gebilden verwendbar und gibt ähnliche Bilder wie die Biondi-Ehrlich'sche Methode. Die mit Eiweiss aufgeklebten Schnitte von Objecten, die in Sublimat oder $^1/_3$—$^1/_2$ % Chromsäure fixirt waren, sind in einer Mischung von

1 % wässriger	Methylgrünlösung	120 Rt.
1 % „	Eosinlösung	2 Rt.
1 % „	Fuchsin S-Lösung	40 Rt.
Alcoh. absol.		40 Rt.

15 Min. lang zu färben, kommen dann auf 30 Sec. in eine Pikrinsäurelösung (gesättigte wässrige Lösung 80 Rt. + 20 Rt. Alcoh. abs.), dann 1 Min. in fliessendes Wasser, je 1 Min. in Alc. abs. und Nelkenöl, dann in Kanadabalsam. Die Pikrinsäure differenzirt das Grün verschiedener Kerne. — Um an Schnitten, die in gleicher Weise fixirt waren, die Osmiumsäure reduzirenden Substanzen distinct zu färben, brachte Verf. die Schnitte 24 Stunden in Boraxkarmin, 1 Stunde in Alc. abs., 1 Min. in Methylviolett (3 : 200) Rt. Aq. dest. + 40 Rt. Alc. abs.), 2—3 Min. in Oxalsäurelösung (80 Rt. gesättigte wässrige Oxalsäurelösung + 20 Rt. Aq. dest.). Darauf wird in destillirtem Wasser ausgewaschen und in Glycerin beobachtet. Fett, markhaltige Nervenfasern, Granulationen bestimmter Drüsenzellen nehmen dadurch eine dunkelblaue Färbung an, das übrige eine rothe. — Nur für Präparate, die in Chromsäure fixirt sind, erzielt man eine ganz ähnliche Farbenwirkung durch 24-stündige Ueberfärbung

der Schnitte in Böhmer'schem Hämatoxylin, Uebertragen derselben auf einige Secunden in Oxalsäurelösung (20 Rt. gesättigte wässrige Oxalsäurelösung + 80 Rt. Aq. dest.) und Auswaschen in destillirtem Wasser. Bei dieser Methode kann im Gegensatz zu der vorigen die Weiterbehandlung mit Alkohol, Nelkenöl und Canadabalsam geschehen.

Riese (*Freiburg*).

Literatur.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Golgi, Camillo, Ueber intermittirende Fieberformen der Malaria mit langen Intervallen. — Hauptunterscheidungsmerkmale für die Gruppirung der Fieberformen der Malaria. Mit 1 Abbildung im Texte. Aus dem pathologischen Institute der Universität Pavia. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band VII, 1890, Heft 4.

Fodor, J., Neuere Untersuchungen in Bezug auf die bakterientödtende Wirkung des Blutes und in Bezug auf Immunisirung. Orvosi hetilap., 1890, Nr. 12. (Ungarisch.)

Friz, Giuseppe, Alcune osservazioni sull' influenza o grippe che si svolse dal 28 dicembre 1889 al giorno 11 febbraio 1890 nel comune d'Inzago. Gazzetta medica Lombarda, Vol. XLIX, 1890, Serie IX, tomo III, Nr. 17.

Frommer, Ignaz, Gleichzeitiges Auftreten von acuter Pyelitis, Prostatitis und katarrhalischer Pneumonie, höchst wahrscheinlich in Folge von Infection mit Influenza-Virus. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIII, 1890, Nr. 20.

Fuchs, F., Ein anaërober Eiterungserreger. Greifswald, 1890, 8°. SS. 27. Inaug.-Dissert.

Giard, Nouvelles recherches sur les bactéries lumineuses pathogènes. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 14.

Girode, Syphilis congénitale. — Syphilides ulcéreuses de tout le tégument externe. — Gommes syphilitiques de la capsule surrénale droite. Bulletins de la Société anatomique de Paris. Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Avril, fasc. 9, S. 215—218.

Guinon, L., Des conditions de propagation de la Diphtérie, leçon de Sevestre, recueillie par le Progrès médical, Année 18, 1890, Série II, tome XI, Nr. 18.

Haller, J. F., Report on three hundred and fourteen Cases of Influenza. Boston Medical & Surgical Journal, Vol. CXXII, 1890, S. 151.

Haegler, C., Zur pyogenen Eigenschaft von Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum. Fortschritte der Medicin, Band 8, 1890, Nr. 10, S. 365—371.

Haupt, Aug., Die Bedeutung der Erblichkeit der Tuberculose im Vergleich zu ihrer Verbreitung durch das Sputum. Vortrag, geh. in der 12. öffentl. Versammlung der balneolog. Gesellschaft zu Berlin vom 7.—9. März 1890. SS. 40. gr. 8°. Berlin, Grosser. (Aus: Deutsche Medicinal-Zeitung.)

Heider, Adolf, Ueber das Verhalten der Ascosporen von Aspergillus nidulans (Eidam) im Thierkörper. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 18, S. 553—556.

Heller-Kiel, Ueber zwei Fälle, welche beweisen, dass die Tuberkelbacillen, ohne in das Gewebe einzudringen, an mit Epithel bedeckten Flächen eine Erkrankung hervorzurufen vermögen. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 327—328.

Heubner, O., Bemerkungen zur Frage der Scharlachdiphtheritis und deren Behandlung. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Band XXXI, 1890, Heft 1 u. 2, S. 56—64.

Hoel, De l'épidémie d'influenza à Reims. Revue sanit. de la province, Nr. 150, 1890, S. 35—36.

Hood, A. J., Notes on Diphtheria. Transactions of II. Session of the Intercolon. Medical Congress of Australasia, 1889, S. 807—814.

Huss, O., Ueber die Beziehungen des Lupus vulgaris zur Tuberculose. Berlin, 1890, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Jacobi, A., General History of the Epidemic of Influenza. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 207—209.

Jankowski, Jos., Das Denguefieber. (Influenza.) Beiträge zur Kenntniss desselben mit Berücksichtigung der letzten Epidemie. SS. 32. 8°. St. Gallen, Kreutzmann. Mk. 0.40.

Kabrhel, G., Ueber die Einwirkung des künstlichen Magensaftes auf pathogene Mikroorganismen. Archiv für Hygiene, Band X, 1890, Heft 3, S. 382—397.

Kartulis, Einiges über das angebliche Verhältniss der Influenza zum Denguefieber. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 21.

Kerslake, Frank, Hydrophobia: its Cause and its Prevention by Muzzling. London, 1890, 12°. pp. 57.

Klammer, Beobachtungen über die Diphtherie der Hühner und deren Behandlung. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VI, 1890, Nr. 18.

Kirn, Ueber Influenza-Psychosen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 17, S. 299—301.

Kitasato, S., Untersuchungen über die Sporenbildung der Milzbrandbacillen in verschiedenen Bodentiefen. Zeitschrift für Hygiene, Band VIII, 1890, Heft 2, S. 198—201.

Klein, E., Zur Aetiologie der Diphtherie. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Bd. VII, 1890, Nr. 17, S. 521—528.

Korssakow, W., Die Influenza-Epidemie — October-November — 1889 auf der Moskau-Nishni-Nowgorod-Eisenbahn. Medizinskoje Obosrenije, 1890, Nr. 2. (Russisch.)

Krueger, R., Beitrag zum Vorkommen pyogener Kokken in Milch. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 19, S. 590—594.

Kusnezow, A. Ch., und **Herrmann, F. L.**, Influenza. Eine geschichtliche und klinische Studie. Nach dem Russ. bearbeitet von Jos. V. Drozda. SS. V u. 105. gr. 8°. Wien, Šafár. Mk. 3.

Lacoarret, L., Des rapports de l'influenza avec les affections catarrhales de la trompe d'Eustache et de la caisse du tympan. Journal de médecine de Bordeaux, tome XIX, 1889—90, S. 277—279.

Legrain, E., et **Jacquot, E.**, Recherches expérimentales sur l'étiologie et la traitement preventif de la gourme de jeunes chiens. Recueil de médecine vétérinaire, Année 1890, Nr. 5, S. 149—153.

Leubuscher-Jena, Verdauungssecrete und Bakterien. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 422.

Lewis, M. J., Masked Intermittent Fever in Children. Univers. Medical Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 291—293.

Liermann, Bakteriologische Untersuchungen über putride Intoxicationen. Aus dem hygienischen Institut zu Freiburg i. B. Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, Band 27, 1890, Heft 3, S. 241—254.

von Lingelsheim, Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes. Zeitschrift für Hygiene, Bd. VIII, 1890, Heft 2, S. 201—207.

Loeffler, F., Weitere Untersuchungen über die Beizung und Färbung der Geisseln bei den Bakterien, im besonderen bei den Typhusbacillen, Kartoffelbacillen und Verwandten. Mit 8 Photogrammen. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 20, S. 625—639.

Loeffler, F., Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. E. Klein, Zur Aetiologie der Diphtherie. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 17, S. 528—529.

Lortet, Des microbes pathogènes des eaux potables. (Société nationale de médecine de Lyon.) Lyon médical, Année 1890, Nr. 13, S. 450—454.

Lunz, M. A., Einiges über die Influenza-Epidemie in Moskau 1890. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 18.

Lydston, G. F., The Evolution of the local Venereal Diseases. Medical Age, Detroit, Vol. VIII, 1890, S. 52—55.

Mackenzie, Hector, Tubercular Disease with Multiple Hepatic Abscesses. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 19, S. 1016—1017. — British Medical Journal, Nr. 1532, May 10, 1890, S. 1070.

Mahon, F. C., Variola equina (Horse Pox). Veterinary Journal, 1890, April, S. 243—246.

Maljean, T. A., De la transmissibilité de la tuberculose pour l'embouchure des instruments de musique. Archives de médecine et de pharmacie milit., année 1890, Nr. 3, S. 198 bis 201.

Markus, Josef, Tetanus puerperalis. Aus der propädeutischen Klinik des Prof. Dr. Knoll. (Sectionsprotokoll!) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 21.

Martin-München, Neueste Erfahrungen über tropische Malaria. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 627—628.

Mason, A. L., Influenza in Boston in 1889—90; especially as it appeared ad the Boston City Hospital. Boston Medical & Surg. Journal, Vol. CXXII, 1890, S. 145—148.

Maurel, E., Note sur la dengue et l'épidémie régnante. Revue médicale de Toulouse, Vol. XXIV, 1890, S. 7—9.

Millikin, S., Diphtheria of the Genitalia. Medical & Surgical Reporter, Philadelphia, Vol. LXII, 1890, S. 197.

Money, Angel, Ménière's Disease (Aural Giddiness) provoked by Influenza. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 18, S. 963.

Moore, Wm., Cause of Leprosy. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 90, S. 1063—1064.

Moore, J. W., The Bacteriology and Pathological Relations of Influenza. The Dublin Journal of Medical Science, Series III, Nr. 21, May 1890, S. 449—458.

Olmstead, J. C., Dactylitis syphilitica; with Remarks on the Nature of the Disease and Report of a Case. South Medic. Record, Atlanta, Vol. XX, 1890, S. 56—61.

Osler, W., Acute Nephritis in Typhoid Fever. Johns Hopkins Hospital Reports, Baltimore, Vol. II, 1890, S. 119—128.

Paoli, Ces., e **Benvenuti, G. B.**, L'influenza: conferenze tenute nella sera del 28 dicembre 1889 (Società fiorentina d'igiene). Firenze, stab. tip. G. Civelli, 1890, 8⁰. pp. 27. (Estr. dal Giornale della società fiorentina d'igiene.)

Pacinotti, G., Note del laboratorio di anatomia patologica nell' Università di Camerino sul Bacillus pyocyaneus. Camerino, tip. succ. Borgarelli, 1890, 8⁰ pp. 31.

Perret, M., Grippe infantile en 1837 et en 1890. (Société nationale de médecine de Lyon.) Lyon médical, 1890, Nr. 14, S. 492—495.

Pfeiffer, L., Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Gregarinen. Zeitschrift für Hygiene, Band VIII, 1890, Heft 2, S. 309—336.

M'Phedran, A., The abortive Forms of Typhoid Fever. Canada Lancet, Toronto, Vol. XXII, 1889—90, S. 164—167.

Pilliet, Alexandre, Double Suppuration des glandes sous-maxillaires. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars-Avril, fasc. 7, S. 182 bis 186.

Plá, Naturaleza infectiosa del tétano. Crónaca méd.-quir. de la Habana, t. XVI, 1890, S. 31—33.

Pochmann, Em., Die Influenza. Ihre Geschichte, weil zunächst für den Arzt bestimmt, bloss in den wichtigsten Umrissen dargestellt. Ihre Symptomatologie, ihre Pathologie und Aetiologie, ihre Diagnose und Prophylaxis, auf anatom., physiol. u. meteorolog. Grundlage aufgebaut, beobachtet u. erwiesen. Ihre Therapie, nach den Gesetzen der Physiologie aufgebaut und, weil sich dieselbe ihm während der letzten Epidemie in der Praxis bewährte, genau beschrieben. Ihr Wesen, als nicht bakteriell und als nicht infectiös, wissenschaftlich begründet. Ferner das Entstehen und Erlöschen der letzten Epidemie in Linz, an der Hand des meteorolog. Beobachtungs-Tabelle dieser Station erläutert. SS. 63. gr. 8⁰. Linz, Fink. Mk. 2 50.

Poncet (de Cluny), F., Deuxième note sur les microbes de l'eau de Vichy. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 16.

Popoff, M., Kann das Kreatin eine nahrhafte Substanz für pathogene Bakterien und eine Quelle der Bildung von Toxinen sein? (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Bd. VII, 1890, Nr. 19, S. 585—590.

Poupinel de Valencé, Is Leprosy Contagious? The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 20, S. 1065—1066.

Prudden, T. M., Bacterial Studies on the Influenza and its complicating Pneumonia New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 169.

Rademaker, C. J., Typhoid Bacillus in Milk and Water and the Production of Putrescine and Typhotoxine. American Practitioner & News, Louisville, New Series, Vol. IX, 1890, S. 97—99.

Ringwood, John, A Fever resembling Dengue, observed at Kells, Co. Meath. The Dublin Journal of Medical Science, Series III, Nr. 221, May 1890, S. 385—395.

Rice, George, Influenza in Banstead Downs Schools (Epidemiological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1531, May 3, 1890, S. 1015

Robertson, J., History of Typhoid Fever in Victoria, and its Etiology Transactions of II. Session of the Intercolon. Medical Congress of Australasia, 1889, S 149—154.

Robinson, J. A., Influenza in the Horse. (Lincolnshire Veter. Medical Society.) Veterinary Journal, 1890, April, S. 285—292.

Roth, Otto, Ueber pathogene Mikroorganismen in Hadern. Zeitschrift für Hygiene, Bd. VIII, 1890, Heft 2, S. 287—309.

Roux et **Nocard**, A quel moment le virus rabique apparait-il dans le bave des animaux enragés? Annales de l'Institut Pasteur, Année 1890, Nr. 3, S. 163—171.

Rácz, S., Die Frage der Immunität gegen Infectionskrankheiten. Természetta dományi közlöny, 1890, Nr. 6. (Ungarisch.)

Santori, F. S., Su di alcuni microorganismi facili a scambiarsi con quello del tifo addominale riscontrati in alcune acque potabili di Roma. Bullettino di Commiss. speci d'igiene de municip. di Roma, tomo X, S. 243—260.

Sarda, G., Fièvre typhoïde abortive et Embarras gastrique fébrile. In-8°, pp. 32 et tableau. Montpellier, impr. et libr. Boehm. (Extrait du Montpellier médical, Série H, tome 13, 1889.)

Schaffer, Karl, Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Mit 2 Tafeln u. 3 Abbildungen im Texte. Aus der psychiatrischen Klinik zu Budapest. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band VII, Heft 2.

Scheiber, S. H., Ueber die Lepra in Rumänien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 19.

Schellong, O., Die Malaria-Krankheiten unter specieller Berücksichtigung tropenklimatischer Gesichtspunkte. Auf Grund von in Kaiser-Wilhelms-Land (Neu-Guinea) gemachten Beobachtungen bearbeitet. gr. 8°. SS. X u. 166 mit eingedruckten Abbildungen und 9 lith. Tafeln. Berlin, Springer. Mk. 5.—.

Schettini, Vito Vinc., Della sifilide: cenno storico, patologico, critico. Trani, V. Vecchi e C., tip. ed. 8° pp. 130.

Schnaubert, Ueber die Influenza in Moskau 1889. Medizinskoje Obosrenije, 1890, Nr. 2. (Russisch.)

Shapard, J. C., The Difficulty in Diagnosis of Typhoid and Malarial Fevers at the present Time. Nashville Journal of Medecine & Surg., New Series, Vol. XLV, 1890, S. 7—9.

Shattuck, F. C., Some Remarks spening a Discussion on Influenza. Boston Medical & Surgic. Journal, Vol. CXXII, 1890, S. 148. — Discussion S. 153—158.

Silverio, N., Malaria perniciosa bronco-pulmonar, infantil. Revista de ciencias méd., Habana, 1890, S. 3—5.

Solles, Contribution à l'étude du tétanos. — Un cas de tétanos traumatique suivi de guérison. Journal de médecine de Bordeaux, année 1889/90, Nr. 35, S. 377—381.

Starr, L., Congenital Syphilis. Medical and Surgical Reporter, Philadelphia, Vol. LXII, 1890, S. 157—161.

Stark, H. S., Suppurative Fever; is there such a distinct Affection, and are the traumatic Infectious Diseases Manifestations of it? New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 114—117.

Straub, Influenza-Epidemie in Ehingen a. D. Medicinisches Correspondenz-Blatt des Württemberg. ärztlichen Landesvereins, Band LX, 1890, Nr. 13.

Strut, D., Gonorrhoeal Rhumatism. Maryland Medical Journal, Baltimore, Vol. XXII, 1889—90, S. 306—309. Discussion: S. 310.

Talamon, C., La grippe et les microbes. Médec. mod., tome I, 1889—90, S. 127—129.

de Tejada, A. G., Consideraciones históricas sobre et origen de la fiebre amarilla en Cuba. Crónaca méd.-quir. de la Habana, tom. XVI, 1890, S. 17—19.

Thompson, J. E., A Case of Intermittent Fever, with a Scarlatina Eruption. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 214.

Tizzoni, Guido, Cattani, Josephine, und **Baquis, Elia**, Bakteriologische Untersuchungen über den Tetanus. Mit 7 Tafeln. Aus dem patholog. Institute der Universität Bologna. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band VII, 1890, Heft 4.

Treon, F., Epidemic Influenza among the Sioux Indians. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series, Vol. XXIV, 1890, S. 160.

Verco, J. C., A Note on the Incubation Period of Enteric Fever. Transactions of II. Session of the Intercolon. Medical Congress of Australasia, 1889, S. 172—173.

Vuia, G., Ueber die Lepra in Rumänien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 18.

Walker, J., Epidemic Jaundice in Children and Youth. Transactions of the Maine Medic. Association, Portland, Vol. X, 1889, S. 119—125.

Welles, W. M., Syphilis. The American Lancet, New Series, Vol. XIV, 1890, Nr. 4, S. 131—134.

Wesener, E., Zur Uebertragbarkeit der Lepra. Mit 2 Tafeln u. 2 Abbildungen im Texte. Aus dem patholog Institute zu Freiburg i Br. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band VII, 1890, Heft 4.

Woods, J. T., An Epidemic of Diphtheria — a Recollection. The American Lancet, New Series, Vol. XIV, 1890, Nr. 4, S. 129—131.

Wood, P. M., Beri-Beri as seen in the Northern Territory of South Australia. Tansactions of II. Session of the Intercolon. Medical Congress of Australasia, 1889, S. 54—59.
Wood, H. C., Note on the recent epidemic Catarrh. Univers. Medical Magazine, Philadelphia, Vol. II, 1889—90, S. 309.
Wurtz et **Bourges**, Recherches bactérologiques sur l'angine pseudo-diphtérique de la scarlatine. Archives de médecine experimentale et d'anatomie pathologique, Série I, tome II, 1890, Nr. 3.
Wyss-Zürich, Ueber Milchschlamm und darin sich findende pathogene Mikoorganismen. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 501 bis 504.

Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und äussere Haut.

Bentley, E., Some of the Forms of Periostitis, Ostitis and Osteomyelitis. Transactions of the Medic. Society of Arkansas, Little Rock, 1889, S. 58—60.
Bidwell, Congenital Dislocation of both Hips. (Hunterian Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 17, S. 908.
Bosman, H. J. B., Eine Zusammenstellung in der Erlanger Frauenklinik vorgekommener enger Becken. Erlangen, 1890, 8°. SS. 40. Inaug.-Dissert.
Cheminade, G., Contribution à l'étude de l'arthrite syphilitique secondaire. Journal de médecine de Bordeaux, tome XIX, 1889—90, S. 253; S. 265.
Chipault, Arthrite tibio-tarsienne aiguë due à la pénétration articulaire d'un séquestre tibial tuberculeux. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Avril, fasc. 9, S. 211.
Demarbaix, H., Division et dégénérescence des cellules géantes de la moelle des os. La Cellule, tome V, fasc. 1, S. 25—59.
Fritzsche, A., Die Osteochondritis dissecans. Jena, 1890, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.
Fritzsche, L. A., Ein Fall von kyphotischem Becken. Berlin, 1890, 8°. SS. 37. Inaug.-Dissert.
Heath, Christopher, Krankheiten der Kieferknochen. Correspondenzblatt für Zahnärzte, Band XIX, 1890, Heft 2, S. 119—131.
Humphry, The Pathology of Genu valgum, or Knockknee. Illustr. Medical News, Vol. VI, 1890, S. 49.
Kehrer-Heidelberg, Ueber Osteomalacie. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 469—471.
Le Noir, P., et **Besançon, P.**, Observation de myopathie progressive primitive. Type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Déjerine. Avec 3 figures. Revue de médecine, Paris, Année X, 1890, Nr. 4.
Phocas, G., Pied-bot talus. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 53.
Pichon. Charles, Des corps étrangers intra-articulaires de provenance osseusse et d'origine traumatique. In-4°, pp. 70. Lyon, Impr. nouvelle. Thèse.
von Recklinghausen-Strassburg, Demonstration von Knochen mit tumorbildender Ostitis deformans. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg, S. 321—322.
Rodet et **Courmont, J.**, Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë juxta-épiphysaire. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 14.
Thibierge, G., Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodermie. Revue de médecine, Paris, Année X, 1890, Nr. 4.
Voit, E., Ueber die Aschezusammensetzung der Organe rachitischer Kinder. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, V, 1889, Heft 3, München 1890, S. 101—103.
Wolfermann, H., und **Bökle, Chr. Carl**, Ueber Entstehung und Behandlung der seitlichen Rückgrats-Verkrümmung, unter Zugrundelegung der dabei auftretenden mechanischen Erscheinungen, nebst deren Begründung dargestellt. SS. 29 mit 11 eingedruckten Figuren und 3 Tafeln nach photograph. Aufnahmen. SS. 29. Stuttgart, Enke, gr. 8°.
Alix, Paul, Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement du prurigo d'Hébra. In-4°, pp. 59. Lyon, Impr. nouvelle. Thèse.
Besnier, E., Pathogénie des érythèmes; érythème polymorphe; érythèmes scarlatiniformes. Annales de dermatologie et syphil., Paris, Série III, tome I, 1890, S. 1—24.
Busquet, G.-Paul, Fragments de dermatologie. Etude morphologique d'un cryptogame nouveau trouvé dans une lésion circinée de la main. In-4°, pp. 45. Lyon, Impr. Plan. Thèse.

Denys, J., Un nouveau cas de purpura avec diminution considérable des plaquettes. La Cellule, tome V, fasc. 1, S. 187—195.

Doutrelepont-Bonn, Zur Urticaria pigmentosa. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 587—588.

von Dusch-Heidelberg, Ueber Purpura im Kindesalter. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 505—506.

Duhring, Louis A., Degeneration of the Sebaceous Glands. Alopecia areata. Tinea Circinata. General Eczema. Erythematous and Vesicular Eczema of the Hands. Medical News, Vol. LVI, 1890, Nr. 14, S. 353—354.

Dupin et **Chabaud**, Tophus cutanés de la région scupulaire. Gazette des hôpitaux de Toulouse, tome IV, 1890, S. 9.

Ehrmann, S., Ueber die durch Päppeln syphilitischer Kinder acquirirten Rachenskerosen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 18.

Fenner, Bläschenausschlag des Rindviehs. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VI, 1890, Nr. 16.

Fournier, H., Etude sur la tricophytie des ongles. Journal des maladies cutan. et syphil., Paris, tome I, 1889—90, S. 3—11.

Fournier, Les manifestations linguales de la syphilis. L'Union médicale, Année XLIV, 1890, Nr. 55.

Geyl, Beobachtungen und Ideen über Hypertrichose. Dermatologische Studien, Reihe II, Heft 4. Monatshefte für praktische Dermatologie, 1890, Ergänzungsheft I. SS. 64 mit 2 Tafeln.

Guiteras, R., The Dermatoses of Influenza. New York Medical Record, Vol. XXXVII, 1890, S. 210—212.

Hutinel et **de Gimard, Martin**, Sur une épidémie d'érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoëde. Méd. mod., Paris, tome I, 1889—90, S. 88; S. 101; S. 124.

Joseph-Berlin, Ueber Pseudoleucaemia cutis. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 588.

Korteweg, P. C., Eene epidemie van herpes tonsurans capillitii. Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde, 1890, Nr. 9, S. 226—236.

Lacaze, Pian ou lépian aux Antilles; dermite papulo-framboesiaque. Journal des maladies cutan. et syphil., Paris, tome I, 1889—90, S. 21—28.

Mensinga, Naevus maternus (Teleangiektasie, Angiom) und Impfung. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 18.

Neumann, Ueber extragenitale Sklerosen. (Schluss.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 20.

Neumann, Isidor, Atlas der Hautkrankheiten. Vollständig in 72 Tafeln in Chromolithographie ausgeführt von J. Heitzmann u. A. Lieferung XII. (Schluss-)Lieferung, enth. Tafel 11: Erythema toxicum. Colpitis aphthosa. — Taf. 13: Actinomycosis. Taf. 18: Eczema vesiculosum, pustulosum et rubrum. — Tafel 19: Eczema papulosum et impetiginosum. — Tafel 31: Pemphigus vegetans. — Tafel 33: Framboesia syphilitica (Syphilis cutanea vegetans). Wien, W. Braumüller. fol. Mk. 10. Das ganze Werk: Mk. 120.

Nicolas, Ad., Un cas d'eczéma général aigu à la Bourboule. In-8°, pp. 12. Paris, impr. Alcan-Lévy. (Extrait de l'Union médicale, Série III, année 1890.)

Nimier, H., De la follicule microbienne tonsurante du cuir chevelu. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année XXXVII, 1890, Nr. 20.

Peterson, F., Ichthyosis linearis neuropathica. Journal of Cutan. and Genito-Urin. Diseases, New York, Vol. VIII, 1890, S. 57—61.

Pfeiffer, Emil, Ueber Zahnpocken. Vortrag, gehalten in der 3. Sitzung der Section für Pädiatrie der Naturforscherversammlung in Heidelberg 1889. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Band XXXI, 1890, Heft 1 u. 2, S. 51—56.

Pollitzer-New-York, Ueber Bacillen in der Haut bei Lepra nervorum. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 595—596.

Portalier, De la récidive in situ de certaines formes de lésions syphilitiques. Annales de dermatologie et syphil., Paris, Série III, tome I, 1890, S. 66—68.

Prichard, E. T., Myxoedema. Chine Med. Miss. Journal, Shanghai, Vol. III, 1889—90, S. 146.

Reddingius, R. A., Een geval van mycosis fungoïdes. Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde, 1890, Nr. 7, S. 165—175.

Reynolds, Henry J., Psoriasis. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, 1890, Nr. 16.

Schütz-Frankfurt, Ueber Lupus erythematosus. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 602—604.



Schuster-Aachen, Gangrän der Zehen in Folge von Syphilis. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, 1890, S. 398—400.

Schwenninger-Berlin, Ueber Verruca vulgaris, Pseudolepra. Hemiatrophie facialis progressiva. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S 601 bis 602.

von Sehlen-Hannover, Ueber Züchtung von Pityriasis versicolor. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 600.

von Sehlen-Hannover, Ueber Fructificationsformen und Wachsthum des Trichyton tonsurans. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 599 bis 600.

von Sehlen-Hannover, Zur Frage nach den Ursachen der Alopecia areata. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 592—595.

Seiler, C., The Relations between Acne and Diseases of the Nasal Cavity. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIV, 1890, S. 270.

Taylor, Robert W., Indurating Oedema. Papular and Ulcerating Syphilides. Lupus Erythematosus. Tinea Tonsurans. Medical News, Philadelphia, Vol. LVI, 1890, Nr. 15, S. 393 bis 395.

Inhalt.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von Separatabdrücken entweder auf das Manuskript schreiben zu wollen oder direct an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 15. November 1890.	No. 24.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Ueber Amyloiddegeneration des Fettgewebes.

Von Prof. E. **Neumann** in Königsberg.

Zu denjenigen Geweben, welche sich, wie bekannt, an amyloiden Erkrankungen nur in untergeordneter Weise zu betheiligen pflegen, gehört das Fettgewebe. Nach den spärlichen Angaben, die über das Verhalten desselben in solchen Fällen vorliegen, scheint es, dass das Fettgewebe nur in Verbindung mit sehr vorgeschrittener und verbreiteter Amyloiddegeneration anderer, mehr disponirter Organe gleichzeitig erkrankt gefunden wurde und dass diese Affection sich immer nur auf kleine Bezirke desselben in gewissen Körperregionen beschränkte. Hayem[1]), dem wir die ersten hiehergehörigen Beobachtungen verdanken, constatirte, dass bei ausgebreiteter Amyloidentartung öfters das Fettgewebe der Capsula adiposa der Nieren und Nebennieren, sowie das Mesenterium und die Appendices epiploicae in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei ebensowohl die kleinen Arterien und das zwischen den Fettzellen gelegene Bindegewebe als auch in seltenen Fällen die Membranen der Fettzellen selbst als Sitz der amyloiden Ablagerung erschienen. Ebenso sah Eberth[2])

1) Hayem, Note sur les alterations du tissu cellulo-adipeux dans la dégénérescence dite amyloide. Gazette médicale de Paris 1866, No. 6. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresb., 1866, I, p. 142.

2) Eberth, Die amyloide Entartung. Virchow's Archiv, Bd. 80.

neben starker Amyloidentartung der Bauchorgane eine auf kleine Gruppen von Fettzellen sich beschränkende Erkrankung, die theils in der Membran derselben, theis in dem Bindegewebe zwischen den Fetttträubchen sich lokalisirte, und auch Kyber's[1]) Darstellung, welche am ausführlichsten auf den Gegenstand eingeht, stimmt insofern überein, als auch in seinen Beobachtungen die Erkrankung des Fettgewebes in Bezug auf den Grad ihrer Ausbildung erheblich gegen die anderer Organe zurücktrat; er konnte dieselbe übrigens nicht nur in verschiedenen Gebilden der Bauchhöhle (Omentum, Mesenterium, Subserosa der vorderen Bauchwand, Umgebung der Aorta und der Nieren, interstitielles Fettgewebe des Pancreas), sondern auch in dem subpleuralen, subpericardialen und mediastinalen Fettgewebe nachweisen [2]); der Panniculus adiposus der Haut wurde dagegen theils mit entschieden negativem, theils mit unsicherem Erfolg untersucht. Inwieweit die Fettzellen selbst, abgesehen von den zwischen ihnen verlaufenden Faserzügen und Gefässen, an dem Degenerationsprocess theilnehmen, darüber gelangte Kyber, indem er sich hauptsächlich der Jod-Schwefelsäure-Reaction bediente, zu keiner klaren Einsicht, mit Bestimmtheit glaubt er nur gesehen zu haben, dass, ebenso wie die Kerne der Bindegewebszellen, auch die Kerne der Fettzellen die Reaction zeigten, eine amyloide Degeneration der Zellhülle will er zwar nicht Abrede stellen, konnte sich jedoch nicht mit Sicherheit von derselben überzeugen, da die begleitende Erkrankung des einhüllenden Bindegewebes die Untersuchung erschwerte.

Ich hatte bisher nur öfters Gelegenheit gehabt, die Betheiligung der im Omentum enthaltenen Fettläppchen bei ausgesprochener allgemeiner Amyloiderkrankung zu bestätigen; im Juni d. J. führte mich jedoch ein Zufall zu einer Beobachtung, welche in mehrfacher Hinsicht abweichende Verhältnisse darbot und deshalb bemerkenswerth erscheint. In meinem mikroskopischen Cursus benutzte ich ein aus der Leiche eines Phthisikers, dessen Section noch nicht ausgeführt worden war, herausgeschnittenes Stück der vorderen Bauchwand, um daran den Zustand der Atrophie des Fettgewebes untersuchen zu lassen. Da das frische Object die Membran der ihres Fettgehalts grossentheils beraubten Zellen nicht sofort deutlich hervortreten liess, versuchte ich, ob es nicht gelänge, dieselbe durch Zusatz einer Jod-Jodkaliumlösung besser zur Anschauung zu bringen. Zu meiner Ueberraschung und obwohl ich vorher nichts Auffallendes an dem Bilde bemerkt hatte, zeigte sich hiebei an dem Präparat eine sehr markirte Amyloidreaction, die mich zu einer genaueren Prüfung nach dieser Richtung veranlasste. Die Behandlung mit Jod-Schwefelsäure sowohl als mit Methylviolett bestätigte den Befund, namentlich letztere Methode ergab sehr prägnante Bilder, welche die histologischen Verhältnisse auf's Klarste darlegten. Es zeigte sich, dass die Verbreitung des Degenerationsprocesses eine viel grössere war, als man nach den sonstigen Angaben erwarten konnte. Der Hauptsitz war das subseröse Fettgewebe; hier waren nicht allein die die Fettzellen umspinnenden Capillarnetze

1) Kyber, Untersuchungen über die amyloide Degeneration. Dorpat 1871.

2) Die Angabe Kyber's (l. c. p. 148) über einen gleichen Befund an den Fettläppchen zwischen den untereinander verwachsenen Pleurablättern dürfte vielleicht auf einem Irrthum beruhen, da mir wenigstens das Vorkommen einer Fettgewebsbildung in Pleuraadhäsionen weder aus eigener Erfahrung, noch aus Mittheilungen anderer Autoren bekannt ist.

nebst den kleineren Arterien theilweise so hochgradig amyloid entartet, dass sie nach Behandlung mit Methylviolett mit ihrer rothen Farbe so deutlich wie nach einer gelungenen Injection hervortraten, sondern auch eine grosse Zahl der Fettzellen nahm mit ihrer Membran an derselben Theil; innerhalb der rothen, glashellen, übrigens etwas verdickten und glänzenden Zellhüllen lagen die Ueberreste der gelben Fetttropfen und daneben der blaue, bläschenartige Kern der Zellen; über die Erkrankung der Zellmembran konnte ein Zweifel um so weniger obwalten, als die schmalen Streifen fasrigen Zwischengewebes zwischen den Fettzellen grossentheils vollständig amyloidfrei geblieben waren und theils farblos, theils blassbläulich erschienen. Wie sich weiterhin herausstellte, war der pathologische Process über die Grenzen der Subserosa hinaus auch auf die äusseren Schichten der Bauchwand übergegangen; nicht allein in der Musculatur (Recti abdominis) und den Muskelfascien waren zahlreiche kleine amyloide Gefässe zu sehen, sondern auch in den spärlichen Ueberbleibseln des atrophischen subcutanen Fettgewebes zeigten sich die Zellen einzelner Läppchen und ihre Gefässe entartet.

Nach diesem ganz ungewöhnlichen Resultat der Untersuchung glaubte ich mit Bestimmtheit annehmen zu dürfen, dass die Section eine sehr starke Amyloiddegeneration innerer Organe ergeben würde, aber auch in dieser Beziehung zeigte sich die Besonderheit des Falles. Abgesehen von einer chronischen Tuberculose beider Lungen mit Cavernenbildung, kleinen tuberculösen Ulcerationen des Ileum und des Kehlkopfs, sowie brauner Herzatrophie und diphtheritischer Affection des Dickdarms fehlten makroskopisch auffällige pathologische Veränderungen anderer Eingeweideorgane fast gänzlich. Die etwas vergrösserte, dunkelbraunrothe, derbe Milz liess erst bei der mikroskopischen Untersuchung eine beginnende amyloide Erkrankung der Follikel erkennen, in den Nieren betraf die Entartung nur einzelne Gefässchen, namentlich die Vasa afferentia der Glomeruli, während letztere selbst durchweg intakt geblieben zu sein schienen, die Leber ergab ein ganz negatives Resultat und auch in der Wand des Dünn- und Dickdarms waren nur geringe Spuren der Degeneration nachweisbar. Wieweit sich der Process im subperitonealen Fettgewebe verbreitet hatte, bin ich leider nicht im Stande anzugeben, da das hierzu erforderliche Material in der Leiche zurückgeblieben war.

So bietet diese Beobachtung ein auffälliges Beispiel dafür dar, in welcher, gewissermassen launenhaften, jeder Gesetzmässigkeit scheinbar spottenden Weise die Amyloidentartung auftreten kann, und fordert dazu auf, auch in Fällen, welche die bekannten Veränderungen in denjenigen Organen, welche hauptsächlich derselben ausgesetzt sind, vermissen lassen, die Untersuchung anderer, sonst weniger beachteter Organe nicht zu unterlassen, um die Erkrankung nicht zu übersehen; ich will hierbei ausdrücklich hervorheben, dass in unserem Falle das erkrankte Fettgewebe sich keineswegs durch eine besonders feste und speckähnliche Beschaffenheit und durch eine weissliche Farbe, welche Eigenschaften Hayem (l. c.) bei der Amyloidentartung bemerkt haben will, auszeichnete, sich vielmehr seinem Aussehen nach von gewöhnlichem atrophischen Fettgewebe nicht unterschied.

Auch in histologischer Beziehung bietet die Untersuchung ein gewisses Interesse dar. Sie bestätigt die angeführten Angaben Hayem's und

Eberth's über die Bildung von Amyloidsubstanz in der Hülle der Fettzellen; nachdem nun gerade durch die Untersuchungen Eberth's u. A. der Nachweis geführt worden ist, dass die zelligen Elemente eine fast unbedingte Immunität gegen amyloide Ablagerungen besitzen und dass diese vielmehr die intercellulären Substanzen aufsuchen, dürften diese sich scheinbar widersprechenden Thatsachen nur durch die Annahme mit einander in Einklang zu bringen sein, dass die sogen. „Fettzellenmembran" eine dem Bindegewebe, welches die Fettzellen umhüllt, angehörige Bildung ist und eine durch Verdichtung der fibrillären Substanz desselben entstandene Membrana limitans darstellt, wofür auch der die Isolirung der Fettzellen erschwerende innige Zusammenhang beider Theile sprechen würde [1]). Mit Recht stellt demnach Eberth die Amyloidentartung der Membran der Fettzellen in eine Linie mit der Amyloidbildung in der „Scheide" der Herzmuskelfasern, in der Membran der Harnkanälchen und in dem „Grenzsaum", welcher die Schilddrüsenfollikel und die Zellhaufen der Nebennieren umgiebt. Auch Klebs [2]) hat sich neuestens bei Erwähnung des Amyloids des Fettgewebes in diesem Sinne geäussert.

Ueber die Herkunft der in Entzündungsherden auftretenden lymphkörperchenartigen Elemente (Lymphocyten).

Von Prof. Dr. **P. Baumgarten** in Tübingen.

In seinem kürzlich in diesem Blatte (Bd. I, No. 21) erschienenen Artikel „über die Betheiligung der Leukocyten an der Neubildung des Bindegewebes" hat Ribbert namentlich auch die Frage nach der Herkunft der bei der Entzündung in den Geweben auftretenden lymphkörperchenartigen Elemente (Lymphocyten) erörtert, und sich bezüglich derselben, gestützt auf seine und seiner Schüler einschlägige Untersuchungen, und, wie er glaubt, in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Fachgenossen dahin ausgesprochen, dass die erwähnten Gebilde, grossentheils wenigstens, nicht als ausgewanderte farblose Blutzellen, sondern als Derivate der fixen Gewebselemente anzusehen seien. Da mich die von Ribbert discutirte Frage ebenfalls seit Jahren lebhaft beschäftigt hat, ich aber hinsichtlich derselben zu einem anderen Resultate wie Ribbert gelangt bin, so dürfte es erlaubt sein, hier meiner abweichenden Auffassung mit einigen Worten Ausdruck zu geben.

Meine Untersuchungen befürworten durchaus die Annahme, dass die mononucleären, den einkernigen farblosen Blut- und Lymphkörperchen gleichenden Zellformen, welche in Entzündungsherden auftreten, nicht minder, wie die polynucleären, den mehrkernigen Leukocyten entsprechenden Formen (von welch letzteren dies ja zur Zeit wohl fast allseitig angenommen wird), sammt und sonders aus den Blutgefässen der Region extravasirte farblose Blutkörperchen darstellen. Ich stütze mich

1) Vgl. Flemming, Zur Physiologie der Fettzelle. Arch. f. mikr. Anat., Bd. VII, p. 352.
2) Klebs, Allgemeine Pathologie II, p. 173.

mit dieser Ansicht hauptsächlich auf meine Untersuchungen über die Histogenese des Tuberkels, unter dessen zelligen Elementen bekanntlich Zellen vom Formtypus der Leukocyten, speciell Lymphocyten, einen constanten und meist sehr erheblichen Bestandtheil ausmachen. Bei diesen Untersuchungen zeigte sich, dass von dem Zeitpunkt ab, wo die genannten Elemente sich im Tuberkel in allmählich wachsender Menge ansammeln, der Process der Karyokinese an den, aus den fixen Zellen hervorgegangenen Epithelioidzellen, statt entsprechend zuzunehmen, vielmehr so gut wie gänzlich, und zwar definitiv, sistirte, wonach die fraglichen Elemente also nicht als Producte einer fortschreitenden Theilung der wuchernden Gewebszellen angesehen werden konnten, in welchem Sinne übrigens auch der Mangel jeglicher Uebergangsformen zwischen den epithelioiden und lymphoiden Elementen überzeugend plaidirte, während andererseits durch die Beobachtung stärkerer Ansammlung gleichgeformter lymphoider Elemente an der Innenwand der in entzündlicher Hyperämie begriffenen Gefässe, in deren Lymphscheiden und den nächstangrenzenden Gewebsstrecken, der augenscheinliche Beweis geliefert wurde, dass die in Rede stehenden Zellformen aus den dem Tuberkel benachbarten, entzündlich afficirten Gefässen stammten. Ribbert sieht seine gegentheilige Auffassung zunächst durch die Analogie mit den Vorgängen bei der Entstehung der Lymphkörperchen in den Lymphdrüsen begründet, woselbst sie, wie zuerst ich [1]) gegenüber einer anderen Auffassung Flemming's darzuthun versucht und Ribbert (mit einer für die Hauptfrage unwesentlichen Modification) bestätigt hat, in der That aus einer Wucherung (bestimmter) fixer Gewebszellen hervorgehen. Aber aus dem Entstehungsmodus der Lymphkörperchen in ihrem specifischen Bildungsorgane lässt sich eben so wenig ein bindender Schluss auf die Herkunft derselben Elemente im gewöhnlichen Bindegewebe bei der Entzündung ziehen, wie etwa aus dem Umstand, dass „die rothen Blutkörperchen sich, nach E. Neumann's Untersuchungen, in ihren specifischen Bildungsorganen — dem rothen Knochenmark und der Leber des Embryo — höchstwahrscheinlich aus den Zellen der Blutgefässwandungen entwickeln, geschlossen werden könnte, dass die bei manchen Entzündungen reichlich in den Geweben auftretenden rothen Blutkörperchen aus einer Wucherung der Gefässwandzellen in loco hervorgegangen seien. Weiterhin gibt Ribbert an, dass sich an experimentell erzeugtem Granulationsgewebe „wegen Gegenwart der Mitosen“ der Vorgang der Entstehung von lymphkörperchenartigen Zellen aus proliferirenden Gewebszellen „leicht verfolgen“ lasse. Ich kann hierin Ribbert nicht wohl beistimmen; das Granulationsgewebe mit seinem bunten Durcheinander sehr verschiedener Zellformen dürfte nicht leicht sichere Schlüsse über die Herkunft der dasselbe constituirenden zelligen Elemente gestatten; man läuft, wie sich auch schon bei anderen histologischen Fragen ergeben hat, Gefahr, ein blosses Nebeneinander von Zellformen für ein Auseinander zu halten. Wäre Ribbert's Deutung seiner Beobachtungen richtig, dann hätte sich die von ihm angenommene Genese der lymphoiden Elemente aus wuchernden Bindegewebszellen auch an dem sehr viel einfacheren und klareren Ob-

1) Cf. die Histogenese des tuberculösen Processes, S. 58 (Histogenese des Lymphdrüsentuberkels).

jecte der experimentellen Tuberkelbildung (welche ja nichts anderes ist, als eine Form der entzündlichen Neubildung), zeigen müssen; dies war aber, wie gesagt, nicht der Fall, sondern es lehrten diese Beobachtungen in unzweideutiger Weise, dass die lymphoiden Elemente des Tuberkelgranulums nichts anderes sind, als ausgewanderte farblose Blutzellen.

Wie es kommt, dass bei den acuten Entzündungen ganz vorwiegend die polynucleären, bei den chronischen dagegen vorwiegend die mononucleären, speciell lymphocytären Leukocytenformen in den Geweben auftreten, darauf lässt sich, wie zugegeben werden muss, eine sichere Antwort zur Zeit nicht geben. Doch dürfte bis auf Weiteres wohl die Vorstellung zulässig sein, dass die stärkere Alteration und die dadurch bedingte grössere Durchlässigkeit der Gefässwand bei den acuten Entzündungen das Durchtreten gerade der grösseren protoplasmareichen Formen — welche sich ja wegen ihres relativ geringeren specifischen Gewichts und ihrer grösseren Viscidität von vornherein weit mehr als die specifisch schwereren und weniger klebrigen kleinen protoplasmaarmen Leukocyten an der der Auswanderung nothwendig vorhergehenden Randstellung betheiligen — begünstigen müsse, während die geringere Alteration der Gefässwand bei der chronischen Entzündung wiederum mehr einem überwiegenden Durchtreten der kleinen Elemente förderlich sei, indem die grösseren Zellen von dem weniger durchlässigen Filter mehr zurückgehalten würden, die bei der längeren Dauer der Circulationsstörung nun ebenfalls an den Rand gelangten kleineren Formen dagegen eben noch bequem durchschlüpfen könnten.

Wenn man, nach dem Obigen, die bei der Entzündung in den Geweben sich ansammelnden kleinen einkernigen Rundzellen ausschliesslich als echte, d. h. in den Lymphdrüsen gebildete Lymphocyten anspricht, so wird man eine wesentliche Theilnahme derselben an der entzündlichen Gewebsneubildung nach dem derzeitigen Stande unseres Wissens für völlig ausgeschlossen erachten müssen, da nach meinen, in diesem Punkte vollständig von Ribbert bestätigten Untersuchungen die typischen Lymphocyten, als Endprodukte der Theilung aus den Lymphoblasten, die Fähigkeit der Proliferation gänzlich und definitiv eingebüsst haben. Selbst wenn man aber die Möglichkeit noch nicht ganz von der Hand weisen wollte, dass ein Theil der lymphoiden Elemente in Entzündungsherden durch Proliferation aus den gewöhnlichen Bindegewebszellen entstehe, so würde man doch auch dann von der Vorstellung Abstand nehmen müssen, dass dieselben an der Gewebsneubildung sich activ betheiligen könnten, da sich auch im Granulationsgewebe niemals echte Mitosen an ihnen beobachten lassen. Sonach blieben, da auch, wie gegenwärtig allgemein zugestanden wird, die polynucleären Leukocyten mit der Bindegewebsneubildung nichts zu schaffen haben, nur noch die grösseren, protoplasmareicheren, mononucleären, farblosen Blutkörperchen als mögliche Candidaten der entzündlichen Bindegewebsbildung übrig und gerade diese Elemente sind es ja auch gewesen, welchen man diese Fähigkeit früher hauptsächlich zugesprochen hat und welchen sie auch heute noch Ribbert nicht ganz absprechen möchte. Doch erkennt er an, dass sich directe Beweise hierfür zur Zeit nicht erbringen lassen und betont überdies, dass die Zahl dieser Elemente in entzündeten Geweben eine relativ geringe sei, sie

deshalb also überhaupt nicht von grosser Bedeutung für die entzündliche Bindegewebsbildung sein könnten. Ich kann Ribbert in letzterer Hinsicht nur vollkommen zustimmen, möchte aber noch hinzufügen, dass es mir von vornherein in hohem Grade unwahrscheinlich dünkt, dass diese specifischen Elemente, welche auf ihrem Mutterboden immer nur Gebilde ihrer Art, nämlich Lymphkörperchen, erzeugen [1]), auf fremden Gewebsboden die heterogene Function von gewöhnlichen Fibro- oder Endothelioblasten sollten übernehmen können, zumal da es für ihre Schwestergebilde, die polynucleären und die kleinen einkernigen Leukocytenformen als definitiv erwiesen zu betrachten ist, dass sie zur Uebernahme dieser Function vollkommen unfähig sind. Es lässt sich aber (an geeigneten Objecten) auch direct beobachten, dass die relativ spärlichen grösseren, einkernigen Leukocyten, welche in Entzündungsherden auftreten [2]), eben so wenig wie die polynucleären und kleineren mononucleären Formen, daselbst progressive Wandlungen erfahren, sondern dass sie wie diese aus den Entzündungsherden allmählich verschwinden, theils nachweislich durch Zerfall nach theilweisem Einschluss in die Gewebszellen, theils wohl auch durch Export mittels des Lymphstroms oder durch Fortwanderung, in welchem Sinne sich neuestens auch Ziegler und Marchand hinsichtlich des Schicksals der bei der Entzündung ausgewanderten Leukocyten ausgesprochen haben.

Referate.

Heitzmann, C., Globomyelom der Niere, durch mikroskopische Harnuntersuchung diagnosticirt. (Medicinische Monatsschrift, Bd. 2, Heft 3, New York 1890.)

Verf. vertritt die Ansicht, dass durch mikroskopische Harnuntersuchung aus der Anwesenheit bestimmter zelliger Elemente ein Myelom (Heitzmann's Ausdruck für Sarkom) der Blase oder Niere zu diagnosticiren sei, lange bevor der Kliniker die Existenz des Tumors durch Palpation feststellen kann. Den 4 Fällen seiner Erfahrung fügt er einen weiteren hinzu. In diesem lagen klinisch nur unsichere Anhaltspunkte

1) Von den schwierig zu beurtheilenden Verhältnissen bei der „Regeneration der Lymphdrüsen" (Ribbert) sehe ich hierbei ab; wenn in diesem Fall Zellen von der Dignität der einkernigen Leukocyten wirklich die Fähigkeit haben, „Endothelien" zu bilden, so wird zu berücksichtigen sein, dass diese als specifische Lymphoblasten fungirenden Endothelien des Lymphdrüsengewebes den gewöhnlichen Endothelien nicht gleichgesetzt werden dürfen.

2) Die noch vielfach vertretene Ansicht, dass die grösseren einkernigen Leukocyten im entzündeten Gewebe nicht sicher als solche zu erkennen seien, weil die wuchernden Gewebszellen Elemente von ganz gleichem Aussehen bilden könnten, vermag ich nach meinen Beobachtungen nicht zu theilen; ich gebe zwar zu, dass gelegentlich bei einzelnen Zellen, namentlich an Schnittpräparaten, differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können, aber im Allgemeinen halte ich auch die grösseren einkernigen Leukocyten von den Abkömmlingen der wuchernden Gewebszellen, nach den von mir oft hervorgehobenen Kriterien, für leicht und sicher unterscheidbar.



für einen Tumor der rechten Niere vor; im Urin aber waren, abgesehen von einem auf chronische parenchymatöse Nephritis hindeutenden Befund Elemente vorhanden, aus welchen H. mit Wahrscheinlichkeit auf ein Sarkom der rechten Niere schloss: kernlose, grobgranulirte Rundzellen in der Grösse zwischen Eiter- und Blutkörperchen stehend, wie er sie schon früher als „Myelomkörperchen" geschildert hatte. Bei der „Explorativoperation" konnte absolut kein Tumor gefühlt werden. Pat., 40 Jahre alt, erlag derselben. Die herausgenommene rechte Niere war nicht vergrössert und zeigte äusserlich keine Andeutung eines Tumors. Auf dem Durchschnitt waren in der Mitte des Organs einige Pyramiden zu einer compakten, homogenen Gewebsmasse verschmolzen, die gegen das Nierenbecken vorragte; am unteren Pol die Pyramiden zu einer gleichmässigen Masse verdickt, ohne spitze Vorragungen gegen die Kelche. Während die Rinde mikroskopisch das Bild einer chronischen parenchymatösen Nephritis bot, waren in den veränderten Partieen des Marks die Sammelgänge fast ganz verschwunden und stark auseinander geworfen; das interstitielle Gewebe bestand aus reichlichen, ungefähr gleich grossen, grobgranulirten Rundzellen, etwa vom Umfange der Lymphkörperchen. Zwischen den einzelnen Gruppen derselben verlief feinstreifiges Bindegewebe in geringer Menge, annähernd netzförmig angeordnet, mit spärlichen Gefässen. An den Epithelien der wenigen noch vorhandenen Sammelgänge lässt sich angeblich Zerfall in runde Zellen constatiren, welche den Geschwulstelementen gleich und gleichwerthig sind, und auf welche die Myelomkörperchen im Harne zurückgeführt werden. Diagnose: kleinzelliges Globomyelom (Rundzellensarkom) eines Theiles der Pyramidensubstanz.

Seine Beobachtung vom Uebergang der Nierenepithelien zu Sarkomzellen veranlasst den Verf., kurz die Frage zu erörtern, ob aus Epithelien Bindegewebe hervorgehen könne; im Gegensatze zu den heute herrschenden Anschauungen glaubt er dieselbe bejahen zu dürfen. Er stützt sich dabei auf eigene Untersuchungen und auf die seiner Schüler, nach welchen bei interstitieller Hepatitis, acuter und chronischer Nephritis, ferner bei Sarkomen in Haut, Leber, Hoden, Speicheldrüsen, Uterus die Umwandlung oder der Zerfall der Epithelien in Bindegewebs- bezw. Geschwulstzellen direct zu verfolgen sein soll. *Stroebe (Freiburg i. Br.).*

Cohn, F., Ein Fall von Alveolarsarkom des Sinus pyriformis. (Medicinische Monatsschrift, Bd. 2, Heft 3, New York 1890.)

Bei einem 47-jähr. Mann sass rechts im obern Halsdreieck eine beinahe faustgrosse, derbe, knotige Geschwulst, die sich nach innen gegen den Unterkiefer nicht deutlich abgrenzen liess. Die laryngoscopische Untersuchung ergibt starke Anschwellung der rechten aryepiglottischen Falte und der Schleimhaut über dem Santorini'schen und Giessbeckenknorpel; Kehlkopfinneres normal. Rechter Sinus pyriformis fast verstrichen; aus ihm sieht man ein über erbsengrosses Stück eines blumenkohlartigen Gewächses hervorragen, dessen Ausdehnung nicht genau abzugrenzen ist. Nach Probeexcision eines Stückchens von dem Tumor lässt sich mikroskopisch die Diagnose auf ein grosszelliges Alveolärsarkom stellen; Carcinom war besonders desswegen auszuschliessen, weil stellenweise Uebergang der alveolären Anordnung in die Struktur eines ein-

fachen Sarkoms deutlich war. Wegen Erstickungsanfällen wurde bei der sonst sicher letalen Prognose Exstirpation der Tumoren und eventuelle partielle Resection des Larynx versucht. Bei Herausnahme des grossen Tumors am Halse und eines etwa nussgrossen, an der Schädelbasis gelegneen, der mit ersterem nicht zusammenhing, konnte die Durchschneidung des Vagus und Phrenicus, mit denen die Geschwulst, gleichwie mit der Gefässscheide und dem M. sternocleidomastoideus, verwachsen war, nicht vermieden werden; Pat. starb 6 Stunden nach der Operation.

Die Section ergab im Innern des Larynx normale Verhältnisse; den rechten Sinus pyriformis füllt eine Geschwulst etwa von der Grösse einer Erdbeere vollständig aus. Sie ist an der Oberfläche mit feinen Wärzchen besetzt und zerfällt durch eine Einkerbung in einen oberen und unteren Theil, welch letzterer an seiner Oberfläche leicht ulcerirt ist; beide sitzen der lateralen Schleimhautwand des Sinus breitbasig auf. Auf dem Durchschnitt lässt sich das Geschwulstgewebe bis in die submucöse Schicht verfolgen. Die beiden operativ entfernten Tumoren boten mikroskopisch ebenfalls das Bild eines Alveolarsarkoms, der kleinere enthielt ausserdem noch Lymphfollikel. Im grösseren war stellenweise die alveoläre Anordnung so typisch ausgebildet, dass man an Carcinom gedacht hätte, wenn nicht aus andern Stellen und auch aus dem Tumor im Sinus pyriformis der sarkomatöse Charakter der Neubildung hervorgegangen wäre.

Den ganzen Fall betrachtet Cohn als primäres Alveolarsarkom der Schleimhaut des Sinus pyriformis mit 2 regionären Lymphdrüsenmetastasen. Er weist darauf hin, dass die vielfach verbreitete Anschauung, nach welcher bei Sarkomen, im Gegensatz zu den Carcinomen, Metastasen in den regionären Lymphdrüsen gewöhnlich nicht vorkommen sollen, in den thatsächlichen Verhältnissen vielfach keine Bestätigung finde.

Bei Durchmusterung der Literatur über Neubildungen des Pharynx und Larynx fand sich ein dem beschriebenen gleicher Fall nicht erwähnt.

Stroebe (Freiburg i. B.).

Marshall, The Morton Lecture on Cancer and cancerous diseases. Vorgetragen vor dem Royal College of Surgeons. (British Medical Journal, 1889, II, p. 1141.)

Der Autor verbreitet sich in dieser Vorlesung über eine Anzahl die Aetiologie, Histologie und den Verlauf des Carcinoms betreffender Punkte. Wie es die Art dieser „Lectures" mit sich bringt, gibt er kein ausführliches geschlossenes Bild der Affection, sondern hebt mehr eine Anzahl der gegenwärtig herrschenden Ansichten auf diesem Gebiete, sowie der Umstände hervor, die ihm geeignet scheinen, die Erforschung des Carcinoms zu fördern. Als solche wichtige Mittel, um über die Genese der Krebse ins Klare zu kommen, empfiehlt er seinen Landsleuten vor Allem das Studium des Verhaltens und der Theilungsvorgänge in den Kernen; ferner hält er es für nothwendig, die chemische Composition der Krebszellen selbst und der von ihnen abgesonderten Producte, die noch so gut wie ganz unbekannt sei, zu studiren. Weiter weist er auf den Einfluss hin, den das Nervensystem auf das normale Verhalten und Wachsthum der Epithelzellen ausübt und hält es für möglich, dass das atypische Wachsthum des Carcinoms dadurch bedingt sei, dass die Zellen dem moderirenden Einflusse der Nervenfasern entzogen sind und in Folge

dessen sich regellos vermehren. Aber auch die Zusammensetzung und Function des Stromas hält er für einen wichtigen Factor, dessen Berücksichtigung und Erforschung nicht zu vernachlässigen sei. Besondere Aufklärungen verspricht er sich von genauer Untersuchung der Recidive, da die charakteristische Structur in letzteren oft deutlicher wie in dem ursprünglichen Tumor ausgeprägt ist. Auch ist er entschieden der Meinung, dass dieselben stets sich aus zurückgelassenem Krebsgewebe entwickeln, da er immer beobachtet hat, dass sie am Rande der Narbe, aber nie in der Narbe selbst ihren Ursprung nahmen. Was schliesslich die operative Behandlung speciell des Mammacarcinoms anbelangt, so ist er aus diesem Grunde für eine möglichst ausgiebige Entfernung desselben und verwirft das Princip, möglichst nahe der Geschwulst zu operiren, als für den Kranken verhängnissvoll. *Wesener (Freiburg i. B).*

Bramann, Der Processus vaginalis und sein Verhalten bei Störungen des Descensus testiculorum. (Langenbeck's Archiv, Bd. 40, Heft 1, 1890.)

Durch frühere anatomische Untersuchungen hat B. nachgewiesen, dass vor dem Descensus testiculi die Aponeurose des M. obliquus ext. noch undurchbohrt ist, und erst mit dem Beginn desselben der Proc. vaginalis sich entwickelt und mit dem Gubernaculum Hunteri, die Bauchdecken vor sich hertreibend, in das Scrotum wächst; jedoch geschieht dies nicht durch den Druck des herabsteigenden Hodens, sondern der Processus geht dem letzteren stets eine Strecke weit voraus.

Eine Reihe klinischer Beobachtungen, in denen trotz unvollständigen Descensus testis der Scheidenfortsatz entwickelt war, bestätigen die Richtigkeit dieser Ansicht. Bei mehreren Knaben mit Leistenhoden wies B. durch Palpation den Proc. vag. im Scrotum nach und bei einem Pat., dem der vor dem Inguinalcanal retinirte Hoden exstirpirt wurde, fand er ihn 7 cm über den letzteren hinausreichend, nach dem Damm zu entwickelt. Ferner tritt bei Tumor des zurückgebliebenen Testikels bisweilen der Proc. vag. als Hydrocele in Erscheinung. Das geschilderte anatomische Verhältniss ermöglicht es auch, dass ein bei der Geburt retinirter Hoden noch nachträglich in kurzer Zeit den Grund des Scrotums erreicht. Da Kryptorchie meist mit Offenbleiben oder nur partieller Verlöthung des Scheidenfortsatzes verbunden ist, treten häufig Hernien oder Hydrocelen als Complicationen auf.

Ein abnorm fester Widerstand der Aponeurose kann auch die Entwicklung des Proc. vag. über die Bauchdecken hinaus hindern; dann entstehen meist interstitielle oder zugleich properitoneale Hernien. Das Fehlen jeder Durchbruchsstelle der Aponeurose vor dem Descensus macht es verständlich, dass alle bei Retentio testis auftretenden Brüche dieselbe als Hülle vor sich hertreiben; nur secundär kann sie durch Druck schwinden.

Dass die Entwicklung des Proc. vag. durch Vermittlung des Gubernaculum Hunteri von dem Beginn des Descensus abhängig ist, findet B. ferner in der Beobachtung bestätigt, dass bei wahrer Anorchidie keine Andeutung desselben sich zeigt, dass dagegen alleiniges Vorhandensein eines Theiles des Nebenhodens und des Vas deferens, an welchem letzteren

das Gubernaculum anfangs inserirt, schon Entwicklung des Processus bedingt.

Der retinirte Hoden ist stets abnorm beweglich dadurch, dass er durch seine Schwere allmählich abwärts sinkend das Mesorchium zu einem dünnen Stiel auszieht. Die Beweglichkeit beruht also nicht auf dem Fehlen des Mesorchiums, wie angenommen wird. Die durch diese geringe Fixation ermöglichte Torsion — welche nach einer Beobachtung B.'s wieder rückgängig werden kann — ist die häufigste Ursache der hämorrhagischen Infarcirung des Hodens; doch sah B. dieselbe auch nach embolischer Verstopfung der Art. spermat. int. einmal eintreten.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Jastschinsky, S. N., Die Anomalien der art. obturatoria und ihr Verhältniss zum Schenkelringe und zu den Hernien. (Inaug.-Diss. Warschau 1890.) (Russisch.)

Um die statistischen Daten über die Anomalien der Art. obturatoria zu vervollständigen, die Verhältnisse dieser Anomalien zum Schenkelringe und zu den Hernien genauer festzustellen und die Frage nach dem Ursprunge der Anomalien zu lösen, untersuchte der Verf. 1034 Präparate (Beckenhälften), die von Leichen verschiedenen Alters und Geschlechts stammten, und zwar:

1) 404 — von Erwachsenen	224 Männer	180 Frauen	(zwischen 16 u. 80 J.)
2) 542 — von Kindern	286 Knaben	256 Mädchen	(von d. Geb. bis zum 6. J.)
3) 88 — von Embryonen	62 männl. Geschl.	20 weibl. Geschl	(vom 3. bis z. 8. M.)

Ausserdem sind ca. 20 Präparate von verschiedenen Thieren untersucht worden.

Auf Grund des Studiums dieses Materials macht J. folgende Hauptschlüsse:

1. Die anormalen AA. obturatoriae entspringen meistentheils der A. epigastrica inferior (ca. 28,5%) und viel seltener der A. iliaca externa (ca. 1,2%) und A. cruralis (ca. 0,4%). Das kindliche Alter, das weibliche Geschlecht und, aller Wahrscheinlichkeit nach, die rechte Körperseite zeigen einen prävalirenden Einfluss auf die Zahl dieser Anomalien.

2. Das Verhältniss der A. obturatoria zu den Herniae crurales ist je nach der Ursprungsstelle der Arterie verschieden. Geht sie aus der A. iliaca externa hervor, so steht sie in keinem Verhältniss zu den Hernien; entspringt sie aber der A. cruralis, so liegt sie hinter denselben. Entspringt sie endlich der A. epigastrica inferior, so verläuft sie entweder lateral zur Hernie, oder medial: ersteres findet statt, wenn die A. obturatoria aus dem centralen Theile der A. epigastrica inferior stammt, letzteres — wenn sie dem peripheren Theile derselben entspringt (unter dem centralen Theile versteht der Verf. die Strecke zwischen der A. iliaca externa und dem Lig. Poupartii, unter dem peripheren — den über diesem Bande liegenden Abschnitt).

3. Der Verlauf der A. obturatoria lateral zur Hernie bildet die Regel, während der mediale Verlauf eine seltene Ausnahme ist. Bei Frauen verläuft sie seltener medial als bei Männern.

4. Auf der Höhe des Pecten ossis pubis liegt die A. obturatoria der hinteren oberen Oberfläche des Lig. Gimbernati nicht an, sondern ist von derselben 1,5—1,7 cm entfernt. Dementsprechend kann das Durchschneiden dieses Bandes auf der erwähnten Stelle die A. obturatoria mehr vor Verletzung bei Herniotomien schützen als das Durchschneiden in der Nähe des Lig. Poupartii, wo die Arterie dem Bande dicht anliegt.

5. Die Anomalien der A. obturatoria erscheinen entweder schon im Embryonalleben, oder aber erst nach der Geburt.

6. Bei Erwachsenen kommt die Neubildung von Anomalien der A. obturatoria nicht mehr zu Stande.

7. Für die Entwicklung der Anomalien nach der Geburt ist einerseits die Existenz eines anastomotischen Astes zwischen der A. epigastrica inferior und der normalen A. obturatoria nothwendig, durch welchen der Blutkreislauf in der Richtung zum Canalis obturatorius stattfinden könnte, andererseits müssen auch Bedingungen vorhanden sein, die der Entwicklung der normalen Arterie im Wege ständen.

Die Arbeit ist im anatomischen Institute des Herrn Prof. M. D. Tschaussoff ausgeführt worden. *S. M. Lukjanow (Warschau).*

Adenot, Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du colon. (Rev. de méd., 10 mars, 1890.)

Eine 93-jähr. Frau starb einige Zeit nach der Operation einer eingeklemmten Hernie unter den Zeichen einer Peritonitis. Bei der Section fand sich neben allgemeiner hochgradiger Arteriosklerose frische jauchige Peritonitis und Gangrän des S romanum. Die Wandung desselben war an einer Stelle vollständig verschwunden, so dass die beiden Darmenden nur noch durch eine schmale Gewebsbrücke zusammenhingen. An anderen Stellen fanden sich kleinere Perforationen in der gangränösen Darmwand. Verursacht war diese enorme Zerstörung durch eine Thrombose der hochgradig atheromatös degenerirten Art. haemorrhoid. sup. (aus der Art. mesenter. infer.). Bei den ausgibigen Anastomosen, welche die Darmarterien besitzen, würde ihr Verschluss an sich keine Gangrän hervorrufen. Dieselbe entsteht nur, wenn ein genügender Collateralkreislauf sich nicht ausbilden kann. Sein Zustandekommen wird durch Herzschwäche, Arteriosklerose, Allgemeininfectionen verhindert, welche zudem die Ernährung der Gewebe nachtheilig beeinflussen und dieselben einer Schädigung durch mangelhafte Blutzufuhr leichter zugänglich machen. Viel häufiger als die Thrombose von Darmarterien ist ihre Embolie beobachtet. Verf. gibt ein Verzeichniss der einschlägigen Fälle.

Romberg (Leipzig).

Wassilieff-Kleimann, Marie, Ueber Resorption körniger Substanzen von Seiten der Darmfollikel. (Archiv f. experim. Pathologie etc., XXVII, 1890, 191—201.)

Innerhalb der Peyer'schen Plaques des Kaninchens wurden stets analog pigmentirte Zellen wie in der Milzpulpa constatirt; die Abkunft des Pigmentes von den rothen Blutkörperchen war sehr wahrscheinlich, nach Zerstörung rother Blutkörperchen (Ochsengalle subcutan) war die Pigmentanhäufung innerhalb der Follikel stark vermehrt. Um über diese Verhältnisse sowie über die Ausscheidung von Fremdkörpern aus dem

Blute und dem Darmkanal (Zinnober, Tusche, Carmin) durch die Follikel Aufschluss zu erhalten, hat Verfasserin eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Resultate folgendermassen zusammengefasst werden: 1) In den Peyer'schen Plaques des Kaninchens finden sich normaler Weise constant Zellen mit Blutpigment in Gruppen, welche besonders an der Basis des Follikels in der Nähe der umgebenden Lymphbahnen sich finden. 2) Diese Zellen treten in grosser Zahl auf, wenn man durch toxische Mittel die Blutkörper zerstört hat; sie sind dabei zum Theil gleichmässig durch den Follikel vertheilt, zum Theil bilden sie an der Peripherie desselben einen continuirlichen Ring. 3) Bei Injection von Zinnober in die Venen findet man bei Anwendung grosser Mengen ebenfalls Zinnober in den Follikeln in ähnlicher Anordnung. 4) Carmin und Tusche, dem Futter beigemengt, wird von den Follikeln sämmtlicher Peyer-schen Plaques des Kaninchens in grosser Menge aufgenommen. Die Wanderung der Körner erfolgt im Epithel ohne Betheiligung von Wanderzellen, entweder zwischen oder in den Cylinderzellen. In den Follikeln findet man die Farbstoffe theils frei, zum grössten Theil in Zellen eingeschlossen, in Lymphkörpern und namentlich in grossen protoplasmareichen Zellen. Diese Zellen finden sich in zwei grossen Gruppen: die eine in der Kuppe des Follikels, die andere in der Basis. 5) Das Carmin wird von dem Protoplasma der Zelle aufgelöst und färbt den Kern sehr intensiv. 6) Ein Kaninchen, das in Folge 4tägiger Fütterung mit Zinnober Darmkatarrh bekam und dann noch 4 Tage Tusche erhielt, zeigte keine Resorption des Farbstoffes. Ebenso 2 Kaninchen, welche nach 8-tägiger Fütterung mit Carmin an Enteritis starben. *Löwit (Innsbruck).*

Trier, Ein Fall von Einklemmungsshok nebst Darmparalyse bei Hernia inguin. ext. incarc. (Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 30, Heft 6, 1890.)

Bei einem 67-jährigen Mann, an welchem wegen eingeklemmten Dünndarmbruchs die Herniotomie vorgenommen wurde, dauerten trotzdem Collapszustand und Ileus in gesteigertem Maasse nach der Operation fort, bis 3 Tage nach derselben der Tod erfolgte. Die Section ergab keine directe Todesursache, der eingeklemmt gewesene Darm war wegsam.

Nach T.'s Auffassung ist das anhaltende Erbrechen das Symptom einer Darmparalyse, welche durch directe Reizung des mit dem Mesenterium eingeklemmten Splanchnicus in Folge der gehinderten Blutzufuhr zum Darm entstand. Diese Paralyse dauerte fort — wie in Pflüger's physiologischen Experimenten —, als durch Erschöpfung des Nerven an Stelle der Reizung eine Lähmung getreten war, welche Blutüberfüllung des Darms, Hirnanämie und Herzparalyse mit sich brachte. Auf diese Splanchnicuslähmung ist der tödtliche Shok zurückzuführen.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Fraenkel, E., Ueber einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa wahrscheinlich mykotischen Ursprungs. (Virchow's Archiv, Bd. 118, 1889, S. 526.)

Ein Mann, dem die Grundphalanx des rechten Zeigefingers zerschmettert worden war, starb, ohne dass es nach dem Aussehen der

Wunde erwartet werden konnte, nach einigen Tagen. Die Section wurde bei kaltem Wetter 23 Stunden p. m. gemacht. Sie ergab als wichtigsten Befund intensive Röthung der Magenschleimhaut und zahlreiche, nicht über hanfkorngrosse submucöse Gasbläschen. In der Umgebung der letzteren wurden bei mikroskopischer Untersuchung zellige Infiltration und viele stäbchenförmige Organismen gefunden. Verf. glaubt Fäulniss ausschliessen und die Veränderung auf die intra vitam erfolgte Einwirkung der Bakterien zurückführen zu können, von denen er vermuthet, dass sie durch die Fingerwunde eingedrungen seien und sich im Magen localisirt hätten. *Ribbert* (*Bonn*).

v. Eiselsberg, Ueber Tetanie im Anschluss an Kropfoperationen. (Samml. med. Schriften, herausgeg. von der Wiener klin. Wschr. 1890.)

12 Erkrankungen an Tetanie, welche unter den 53 Fällen von Totalexstirpationen der Schilddrüse in Billroth's Klinik beobachtet wurden — während sie bei 115 partiellen Exstirpationen nie auftraten — gaben v. E. Veranlassung zu ausgedehnten experimentellen Untersuchungen über die Folgen der Operation.

Als Versuchsthiere dienten Katzen, welche niemals Nebenschilddrüsen besitzen. Totale Entfernung der Thyreoidea rief stets tödliche Tetanie hervor; v. E. konnte dieselbe auch nicht dadurch vermeiden, dass er vorher die Drüse einer anderen Katze oder sofort nach der Operation die des Versuchsthieres selbst ins Peritoneum oder unter die Bauchmuskeln einnähte — das transplantirte Organ wurde immer nekrobiotisch — noch auch durch regelmässig fortgesetzte subcutane Injektionen von Schilddrüsensaft oder von Opiaten nach der Operation. Halbseitige Exstirpation hatte nie Tetanie zur Folge; unter 27 Fällen entwickelte sich nur 4mal bei jungen Thieren Hypertrophie der restirenden Hälfte.

Auch bei Vertheilung der Totalexstirpation auf 2 Zeiten blieb die Erkrankung nicht aus; zwei Mal jedoch gelang es v. E. dadurch, dass er die zuerst entfernte Hälfte vor der Wegnahme der anderen ins Peritoneum oder zwischen dieses und die Bauchfascie transplantirte, dieselbe zur Einheilung und Vascularisation unter Erhaltung ihrer Structur zu bringen und in beiden Fällen den Eintritt der Tetanie dadurch zu verhindern, während dieselben in 11 gleichen Fällen, in denen die Drüse nicht einheilte, entstand. Danach scheint es, dass das transplantirte Organ auch functionirte und vicariirend für das normale eintrat.

Exstirpationen von mehr als der Hälfte der Drüse hatten Tetanie zur Folge, wenn über vier Fünftel wegfielen; jedoch heilte die Krankheit in einigen dieser Fälle, obwohl keine Hypertrophie des Restes eintrat.

Vollständige Ausschaltung der Schilddrüse aus der Communication mit der Umgebung durch Unterbindung aller zu ihr gehender Gebilde führte stets Schwund des Organs und Tetanie, die meist tödlich endete, herbei.

Auf Grund dieser Versuche macht v. E. den Wegfall der Thyreoidea und nicht reflectorische Vorgänge von der Operationswunde aus (Munk) für die Tetanie verantwortlich. Für die durch die nahe Verwandtschaft der Tetanie mit der Cachexia strumipriva (Myxoedeme opératoire) nahegelegte Vermuthung, dass die Funktion der Schilddrüse vielleicht in einer

Umwandlung schädlicher mucinoider Substanzen in harmlose Stoffwechselprodukte bestehe, sieht v. E. eine Stütze in der Beobachtung, dass Bronchialkatarrhe mit zähem, schleimigem Secret bei Tetaniekranken vorkommen und ebenso wie der Eintritt profuser Schweisse Besserung der nervösen Symptome bewirken können; ferner in den neuen Versuchen Wagner's, nach denen Mucininjection bei Katzen Tetaniesymptome hervorruft.

Die Section der an Tetanie erkrankten Katzen lieferte v. E. nie ein positives Ergebniss. *Martin B. Schmidt (Strassburg).*

Buchholz, Ueber Vorkommen von Karyokinesen in Zellen des Centralnervensystems von neugeborenen und jungen Hunden und Kaninchen. (Vorläufige Mittheilung.) (Neurolog. Centralbl., 1890, No. 5.)

B. fand bei den in der Ueberschrift genannten Thieren besonders zahlreich Karyokinesen in den Zellen, die dem Ependym des Ventrikels resp. des Centralkanals angehören, ferner, allerdings weniger zahlreich in den Ganglienzellenlagen der Grosshirnrinde und der Stammganglien. In voll entwickelten Ganglienzellen liessen sich dagegen keine Mitosen nachweisen. Im Allgemeinen stand die Häufigkeit des Vorkommens der Karyokinesen im umgekehrten Verhältniss zum Alter der einzelnen Individuen. *A. Cramer (Eberswalde).*

Lenhossék, M. v., Ueber den Verlauf der Hinterwurzeln im Rückenmark. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 34, 1890, Heft 2.)

Den Untersuchungen liegen Präparate des Rückenmarks von erwachsenen und neugeborenen Menschen und von menschlichen Föten zu Grunde, ferner von jungen und ausgewachsenen Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen, aus denen Verf. über den Verlauf der inneren Fortsetzungen der Hinterwurzeln Klarheit zu gewinnen suchte. Die Schnitte wurden nach Weigert gefärbt. Die Hinterwurzeln bestehen, wie Lissauer zuerst nachwies, aus starken und einer geringeren Anzahl von feinen Fasern, welche letzteren sich grösstentheils lateral lagern und später Markscheiden erhalten als die ersteren. Ueber den Verlauf sowohl wie über die Endigung namentlich der starken Fasern herrscht grosse Meinungsverschiedenheit, auf die Verf. des Näheren eingeht, wie er auch die Ansichten der verschiedenen Autoren darüber, ob die Elemente der Hinterwurzeln schon im Rückenmark oder zum Theil erst im Gehirn endigen, kurz streift und selbst für die letztere Annahme eintritt. Er unterscheidet in den Hinterwurzeln, wie Krause, 3 Portionen, in die sich dieselben am hinteren Rande der Rolando'schen Substanz auflösen: eine mediale, eine mittlere und eine laterale. Vor ihrem Eintritt in das Rückenmark sind starke und feine Fasern unregelmässig unter einander gemischt, im Rückenmark aber treten die feinen Fasern zum weitaus grössten Theil in die laterale Portion ein, und nur einige finden sich in den beiden andern. Die mediale Portion ist die stärkste, die mittlere ist beim Menschen schwach entwickelt und nur beim Fötus als selbständige Gruppe scharf von der ersteren zu unterscheiden, während sie bei Thieren stark ausgebildet und sehr selbständig erscheint. Die laterale ist beim Menschen stärker als bei den Thieren vertreten.

Die mediale Gruppe enthält zwei Arten von Fasern, die einen gehen in die Burdach'schen Stränge ein, die andern durchsetzen den medialsten Theil der Rolando'schen Substanz und gehen dann in der Horizontalebene der Hinterhörner nach vorn. Die Fasern der mittleren Gruppe durchsetzen den mittleren Theil der Rolando'schen Substanz und biegen dann in den Hinterhörnern in die Verticalrichtung um, den Längsbündeln der Hinterhörner Kölliker's entsprechend. Die laterale Gruppe von Fasern verläuft erst vertical zwischen Rolando'scher Substanz und Peripherie und biegt erst später in die Horizontalebene und durch die Rolando'sche Substanz in das Hinterhorn ein. — Die Fasern der medialen Portion, die in die Burdach'schen Stränge eingehen, sind zahlreicher, als die sogleich in die Hinterhörner einstrahlenden, welche sich mit den wieder aus den Burdach'schen Strängen hervortretenden vor ihrem Durchtritt durch die Rolando'sche Substanz vereinigen. Die Burdach'schen Stränge werden nach der Meinung des Verf.'s ausschliesslich aus Fasern der medialen Portion gebildet. Er unterscheidet in den B.'schen Strängen drei Gebiete, ein grosses mittleres, ein vorderes und ein hinteres; er gründet diese Eintheilung auf das Vorhandensein von Bruchstücken bogenförmig aus den Hinterwurzeln verlaufender Fasern, die sich neben den Längsfasern in dem mittleren Gebiete finden, ferner auf die Richtung der Gliasepta in demselben Gebiete, die in gleicher Richtung wie die Nervenfasern verlaufen, das heisst strahlenförmig nach der Eintrittspforte der Fasern in die Burdach'schen Stränge convergiren und schliesslich auf die zeitlich verschiedene Entwicklung der Markscheiden, die sich zuerst in der mittleren, dann in der vorderen und zuletzt in der hinteren Zone anlegen. Diese 3 Zonen lassen sich aber nur bei Föten sicher unterscheiden, schon bei Neugeborenen zeigen die Burdach'schen Stränge überall gleiche Färbung; doch zeigt sich die Selbständigkeit der mittleren Zone noch bei secundären Degenerationen, indem bei Läsionen oberhalb der Läsionsstelle nur vordere und hintere Zone degenerirt sind, die mittlere aber unverändert bleibt. Daraus geht auch hervor, dass in der letzteren, „der Einstrahlungszone", die Fasern enthalten sind, die sich nach kurzem longitudinalen Verlauf gleich in die graue Substanz einsenken. Was den weiteren Verlauf der Fasern der medialen Portion der Hinterwurzeln betrifft, so gehen fast alle durch die Hinterhörner in die Vorderhörner; in dem Theile des Rückenmarks aber, der durch den Besitz der Clarke'schen Säulen ausgezeichnet ist, also im unteren Dorsal- und im oberen Lumbalmark, in diese und nur wenig Fasern in die Vorderhörner. Des Weiteren konnte L. die Fasern der medialen Portion, die in die Vorderhörner gehen, in eine laterale, in compacte Bündel gesonderte Gruppe, die zu den lateralen Vorderhornzellen zieht, und in eine mediale, in lockerer Weise angeordnete scheiden, die in das mediale Fasergewirr der Vorderhörner verschwindet. Die Fasern, die in die Clarke'schen Säulen eintreten, sollen mit den Zellen derselben in Verbindung stehen, die rundlich, spindelförmig, mit sagittaler Längsaxe erscheinen. Eine Betheiligung der Hinterwurzelfasern an der Bildung der vorderen Commissur, wie sie unter andern von Schwalbe angenommen wurde, konnte Verf. nicht zugeben, da die Fasern der medialen Portion, die in der grauen Substanz in der Richtung der vorderen Commissur verlaufen, sich schliesslich nach aussen wenden und im me-

dialsten Theil der Vorderhörner endigen. Ueberhaupt konnte Verf. bei dem Menschen und den höheren Wirbelthieren keine Fasern entdecken, die, wie Edinger annimmt, aus den Hinterhörnern in die vordere Commissur gehen. Wohl aber sollen einige Fasern auch der medialen Portion der Hinterwurzeln in die Commissura posterior eintreten. Die eben erwähnten, für den Menschen gültigen Befunde an der medialen Portion sind in den wesentlichen Punkten bei den untersuchten Thieren gleiche.

Was den näheren Verlauf der mittleren Portion der Hinterwurzeln betrifft, so biegen sie in die Längsbündel der Hinterhörner nach oben und unten um, und zwar entsteht die Umbiegung der Fasern in die Längsrichtung manchmal schon in der Rolando'schen Substanz selbst oder sogar zwischen dieser und der Peripherie, wie es schon von anderen beschrieben wurde. Einige der Fasern der mittleren Portion umkreisen auch den lateralen Rand der Rolando'schen Substanz und biegen dann erst in die Längsbündel der Hinterhörner ein, und schliesslich treten einige gar nicht in diese ein, sondern gehen weiter nach vorn. Uebrigens werden die Längsbündel nicht nur aus den Fasern der mittleren Portion, sondern auch aus denen der Burdach'schen Stränge, also aus solchen der medialen Portion gebildet. Die in die Längsbündel eingetretenen Fasern verlaufen dann, in gleichen Abständen aus ihnen austretend, theils nur bis zwischen die Zellen der Hinterhörner, theils wie die Fasern der medialen Portion in (?) oder zwischen die motorischen Zellen der Vorderhörner. Nur vermuthungsweise kann Verf. annehmen, dass einige Fasern auch in den medialsten Theil der Seitenstränge übergehen, während er bestimmt eintritt für den Uebergang einiger anderer Fasern der mittleren Portion in die hintere Commissur, so dass diese also zum grössten Theil aus Fasern der mittleren Portion, zum kleineren aus solchen der medialen, nämlich der Burdach'schen Stränge bestehen würde. Die Fasern der hinteren Commissur, die aus der mittleren Portion kommen, senken sich dann in die contralateralen Längsbündel, die aus der medialen in die contralateralen Burdach'schen Stränge ein, und erheben somit die Annahme einer partiellen Kreuzung der Hinterwurzelfasern im Rückenmark zur Gewissheit. Bei Erwachsenen kommen schliesslich in der hinteren Commissur zu den erwähnten noch Fasern hinzu, die wahrscheinlich der grauen Substanz der Hinterhörner entstammen und die beiderseitigen Hinterhörner verbinden. Wieder bestehen bei den Thieren auch für die mittlere Portion der Hinterwurzeln ähnliche Verhältnisse wie beim Menschen, welche die für das menschliche Rückenmark ausgesprochenen Ansichten zu bestätigen im Stande sind, auf die ich hier aber nicht näher eingehen will.

Die laterale Portion der Hinterwurzelfasern endlich lässt sich beim Erwachsenen von den Pyramidenseitenstängen, resp. den Kleinhirnseitensträngen nicht abgrenzen, wohl aber bei Föten und Neugeborenen, und liegt zwischen dem lateralen Theil der hinteren Seite der Hinterhörner und der Peripherie der von Lissauer sogenannten „Randzone". Dieselbe erfährt in den Intumescenzen eine entsprechende Zunahme, woraus gefolgert wird, dass sie nur Fasern enthält, die innerhalb des Rückenmarks anfangen und endigen. Sie besteht erstens aus Stützgewebe und zwar aus wahrer Grundsubstanz mit Neurogliacharakter und aus starken Septen, die sich in den hinteren Theil der Rolando'schen Substanz

einsenken und zweitens aus den feinen Nervenfasern, die sich aus den Hinterwurzeln schräg nach vorn und aussen abzweigen, die locker angeordnet, sich nirgends zu Bündeln vereinigen und longitudinal verlaufen. Einige von den feinen Fasern der lateralen Gruppe gehen aber nicht in die Randzone ein, sondern sogleich durch den lateralen Theil der Rolando'schen Substanz nach vorn. Verf. konnte nicht entscheiden, ob alle Fasern der Randzone aus den Hinterwurzeln kommen. Es finden sich nämlich in dem hintersten, dem sogenannten spongiösen Abschnitt der Rolando'schen Substanz, deren vorderer Abschnitt, die Formatio Rolandica im engeren Sinne, hauptsächlich aus verhornten Ectodermzellen besteht, neben den aus den Hinterwurzeln kommenden Fasern noch Nervenzellen und ein wahrscheinlich aus Fortsätzen dieser gebildetes Nervennetz, und es erscheint durchaus nicht unmöglich, dass dieses letztere einige Fasern der Randzone aus sich hervorgehen lässt. Andererseits sind aber vielleicht gerade diese Nervenkörper die Endpunkte eines Theiles der Fasern der lateralen Portion, worin eine Analogie zu finden wäre mit den Beziehungen, in denen diese Fasern zu den Nervenzellen in der Concavität der Rolando'schen Substanz stehen. Die andern Fasern der lateralen Portion gehen aus der Randzone oder direct durch den lateralen Abschnitt der Rolando'schen Substanz in das vor derselben gelegene Fasernetz der Hinterhörner, in dessen Maschen zahlreiche kleinere Nervenzellen liegen. Mit diesen stehen die Fasern durch Vermittlung des Nervennetzes vielleicht in Beziehung. Und diesem Fasergeflecht entspringen dann wieder einige Fasern der hinteren Commissur, wie schon vorher erwähnt, so dass die laterale Portion der Hinterwurzeln auch mit dieser in Verbindung stände. So kann L. also über den Verbleib der feinen Fasern, welche die laterale Portion beim Menschen zusammensetzen, nur Vermuthungen aufstellen und es gelingt ihm auch nicht, bei Thieren diese Verhältnisse klarer zu legen. *Riese (Freiburg).*

Kölliker, A., Ueber den feineren Bau des Rückenmarks. (Aus den Sitzungsber. der Würzburg. Phys. med. Gesellsch., 1890, VI. Sitzung.)

Die von K. am Rückenmark von Embryonen und neugeborenen jungen Säugern nach der Golgi'schen Methode erhobenen Befunde dürften auch zur Beurtheilung pathologischer Verhältnisse von Wichtigkeit werden. Die Ergebnisse seiner mühevollen Untersuchung sind kurz zusammengefasst folgende:

1) Viele sensible Wurzelfasern theilen sich beim Eintritt in das Mark in einen aufsteigenden und absteigenden Schenkel, wovon ein Theil in die graue Substanz umbiegt und dort mit feiner Verästelung endet. 2) Eine Verbindung der sensiblen Wurzelfasern mit Ganglienzellen ist bis jetzt nicht beobachtet. 3) Die sensiblen Fasern der Markstränge geben sog. Collateralen, feine Seitenästchen in die graue Substanz ab. 4) Auch viele Längsfasern der Vorder- und Seitenstränge entsenden ähnliche und gleich endende Collateralen. 5) Die Collateralen theilen sich in spitze Winkel, anastomosiren nicht und enden in feine, die Ganglienzellen umgebende Bäumchen. 6) Die Collateralen der Vorder- und Seitenstränge kreuzen in der Comm. alba, die der sensiblen Fasern in der Comm. grisea. 7) Die Nervenzellen des Marks haben theils einen ein-

fachen, theils einen verästelten nervösen Fortsatz. Die ersteren geben den Fasern der vorderen Wurzeln und gewissen Fasern der Seitenstränge den Ursprung, die letzteren finden sich hauptsächlich in den Hintersäulen, wo ihre Fortsätze frei zu enden scheinen. 8) Anastomosen unter den Protoplasmafortsätzen der Zellen finden sich nicht. Aus diesen Befunden lässt sich folgern, 1) dass gewisse Nervenfasern in Verbindung mit Nervenzellen stehen und unmittelbar von denselben erregt werden (Ursprungszellen der motorischen Wurzeln, Pyramidenzellen des Grosshirns etc.), 2) dass gewisse Zellen und Fasern in keiner unmittelbaren Verbindung mit einander stehen und die Fasern auf die Zellen nur durch Contact wirken (z. B. bei Reflexen, Endigungen der sensiblen Fasern im Mark und motorische Zellen). Bezüglich weiterer wichtiger Details müssen wir auf die inhaltreiche vorläufige Mittheilung verweisen und fügen nur noch hinzu, dass nach K. auch für die Medulla ähnliche Verhältnisse obzuwalten scheinen.

A. Cramer (Eberswalde).

Kräpelin, F., Zur Myxoedemfrage. (Neurolog. Centralblatt, 1890, No. 3.)

K. beschreibt einen sehr genau untersuchten ausgesprochenen Fall von Myxoedem, der nach manchen Richtungen hin gewisse Abweichungen vom typischen Bilde bietet. Stimme und Sprache zeigen nämlich völlig normales Verhalten, ferner fehlen trophische Störungen an Haaren und Zähnen und auch die Haut ist trotz der bedeutenden Infiltration glatt und secernirt häufig bedeutende Schweissmengen. Ebenso sind Gedächtnissschwäche, Apathie und Verblödung nicht so stark entwickelt, als gewöhnlich. Der Mangel dieser Symptome ist jedoch von der kurzen Krankheitsdauer herzuleiten. Auffallend ist bei der Kranken ein ausserordentlich starkes Wärmebedürfniss und ein sehr ausgeprägter Tremor, der bisher bei derartigen Kranken nur selten beobachtet worden ist. Diese motorische Störung bildet nun nach K. eine der Brücken, welche vom Myxoedem zur Kachexia strumipriva und zum Morbus Basedovii führen. Es findet sich nämlich bei allen diesen Zuständen, in denen die Schilddrüse eine gewisse Rolle spielt, mit einer den Zufall ausschliessenden Häufigkeit ein Tremor. Noch ein weiteres Symptom, welches K. bei Tetaniefällen und in einem Falle von Kachexia strumipriva aufgefunden hat, die mechanische Erregbarkeit des Facialis „Facialisphänomen", konnte K. ebenfalls bei seiner Myxoedem-Kranken nachweisen und glaubt er, dass sich dasselbe auch bei anderen Fällen von Myxoedem finden wird. Hiermit ergibt sich aber wieder ein weiterer Beitrag zu der auffallenden Uebereinstimmung der Störungen nach Entfernung der Thyreoidea und des Myxoedems.

A. Cramer (Eberswalde).

Whitwell, J. R., Nuclear vacuolisation in nerve cells of cortex cerebri. (Brain, January 1890.)

Ausgehend von der Beobachtung, dass sich unter normalen Verhältnissen bei niederen Thieren, namentlich beim Torpedo im Kerne Vacuolen finden, hat W. die Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde untersucht und kommt nach vielfachen Untersuchungen, die allerdings nicht genauer ausgeführt sind, zu dem Schluss, dass sich eine Vacuolenbildung im Kern nicht gut mit der normalen Function der Zelle verträgt.

A. Cramer (Eberswalde).

John Bullen, F. St., Pathological anatomy of a case of tabes dorsalis with general Paralysis. (Brain, January 1890.)

B. beschreibt ausführlich den anatomischen Befund bei einem tabischen Paralytiker, der hereditär nicht belastet war, aber stark in Bacho et venere excedirt hat.

Die Degeneration der Hinterstränge geht vom Conus medullaris bis zu den Kernen des Funicul. gracil. und cuneat. der Medulla. Die afficirten Partieen sind stark vascularisirt und die perivasculären Räume von granulirten Zellen erfüllt. Die Sklerose ist in geringerem Grade auch in den Pyramideneitensträngen des Dorsalmarks vorhanden, während die grauen Vorderhörner nebst Fasern intact sind. Dagegen hat die Degeneration auch die Clarke'schen Säulen und entsprechende Zellgruppen in der Medulla ergriffen, ferner sind afficirt die Kerne des zarten und Keilstrangs, das solitäre Bündel, die Fibrae arcuatae (z. Theil), die beiden N. vagi, die Crurales und die Optici. In der Hirnrinde findet sich die Glia gewuchert und die Ganglienzellen der motorischen Region stark pigmentirt und zerklüftet. Auf Fasern ist die Hirnrinde nicht untersucht. Bemerkenswerth ist, dass, obgleich die beiden Clarke'schen Säulen und die Goll'schen und Burdach'schen Stränge in ausgedehntester Weise erkrankt waren, doch die peripher lateralen Zonen des Rückenmarks (Kleinhirnseitenstrangbahnen) gesund' waren, ebenso wie die entsprechende Region in der Medulla. Ebenso erschienen die markhaltigen Fasern vor den Clark'schen Säulen und die nach aussen von den Pyramidenseitensträngen (und nach vorn?) liegenden Fasern intact. Zu der bilateren Erkrankung der Clark'schen Säulen dürfte nach Verf. die Degeneration der Vagus-Accessoriuskerne und der zerstreuten Zellgruppen in dem untern Theil der Medulla, welche vielleicht eine unterbrochene Verbindung darstellen, eine Analogie sein. *A. Cramer (Oberswalde).*

Berkly, H. S., Syringomyelia. (Brain January, 1890.)

Der 38-jährige Kranke starb nach einer Krankheitsdauer von 18 Monaten, während welcher hauptsächlich die Symptome einer allmählich zunehmenden spinalen Hemiplegie mit spastischen Erscheinungen und Atrophie auftraten. Während im Gehirn, abgesehen von einer leichten Pachymeningitis, Leptomeningitis und einer fleckweisen Degeneration der Ganglienzellen in der Hirnrinde sich auch bei genauerer Untersuchung keine schwerere Störung nachweisen liess, war das Rückenmark der Sitz ausgedehnter Entartungen. Die Pyramide der einen Seite war von der Medulla ab degenerirt. Die Degeneration entsprach aber in ihrem histologischen Verhalten mehr einer acuten Myelitis als einer secundären Degeneration. Die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner waren degenerirt und die Clarke'schen Säulen verlagert. Ferner fanden sich eine Reihe von kleineren und grösseren Blutaustritten, welche bis auf mehrere Centimeter Länge die graue Substanz der einen Seite des Rückenmarks zerstörten und auch die Pia durchbrachen. An den kleineren der Blutaustritte liess sich bemerken, dass dieselben auf die Berstung eines von hyalinen Massen umgebenen Gefässes zurückzuführen waren. (Verf. bildet ein derartiges von hyaliner Substanz umgebenes Gefäss ab.) Diese hyalinen Massen glaubt Verf. als eine Art von Gliomatose bezeichnen zu können. An allen hyalin degenerirten Stellen findet sich in

der Mitte ein Blutgefäss (Arterie oder Vene, oder beide). Es könnte deshalb auch die hyaline Substanz als eine eigenthümliche Exsudation der Blutgefässe aufgefasst werden, welche zum Theil das umgebende Gewebe zerstört hat. Diese hyalinen Massen sind nun zum Theil eingeschmolzen und in die entstandenen Hohlräume erfolgten Hämorrhagieen aus den erkrankten Gefässen. Gestützt auf diesen Befund ist Verf. geneigt, sich Schultze's Theorie über die Entstehung der Syringomyelie anzuschliessen, nämlich, dass die Höhlen auf Zerfall und Resorption von Gliommassen zurückzuführen sind. Begünstigt wurde die Neubildung auch in diesem Falle durch eine congenitale defecte Anlage des Rückenmarks (Verlagerung der grauen Substanz etc.). Die fleckweise Degeneration der Ganglienzellen in der Hirnrinde sieht Verf. als eine weitere Ausdehnung der amyotrophischen Lateralsklerose an, obschon in der Medulla die entsprechenden Nervenkerne nicht erkrankt waren. *A. Cramer (Eberswalde).*

Popow, N., Ueber Veränderungen der Zellkerne der Gehirnnerven am Boden des IV. Ventrikels in einem Falle von Hundswuth. (Neurolog. Centralblatt, 1890, No. 5.)

P. fand in der Medulla und Brücke eines nach 4-wöchentlicher Krankheitsdauer an Hundswuth Verstorbenen: Auffallende Gefässveränderungen (zahlreiche Blutaustritte, die Gefässe selbst mit Blutkörperchen überfüllt, Massen „plasmatischer Exsudate und emigrativer Elemente" neben den Gefässen, die Gefässwände dicht mit Kernen infiltrirt, diffuse Zelleninfiltration sowohl der grauen wie auch der weissen Substanz), die Nervenzellen zum Theil von gelblichbraunem Pigment erfüllt und einzelne davon so massig, dass in der runden geschwellten Zelle sich weder Kern noch Kernkörperchen nachweisen liess. Ferner Haufen von Pigmentkörnern, welche ihrer Form nach an geschwellte, ihrer Fortsätze beraubte Nervenzellen erinnerten. Die Pigmentkörner zeichneten sich durch eine starke Widerstandsfähigkeit gegen chemische Reagentien aus.

Die Veränderungen der Ganglienzellen zeigten in ein und demselben Kerne die verschiedensten Stufen, jedoch waren auch die einzelnen Gruppen nicht gleichmässig betroffen. Die Intensität der Degeneration ging mit dem Gefässwachsthum Hand in Hand, die grössten Veränderungen fanden sich in der Nähe der Gefässe. Am stärksten war die Erkrankung in den motorischen Kernen des Quintus, dem Grade nach folgten sodann Accessorius, Vagus, Glossopharyngeus, Facialis und Abducens. Die sensiblen Kerne erschienen relativ intact.

P. resumirt: 1) Die Nervenzellen der Medulla und der Brücke nehmen „einen sehr energischen und thätigen Antheil" im pathologischen Processe des Centralnervensystems bei der Hundswuth.

2) Die beschriebene Veränderung scheint gleichbedeutend mit einer parenchymatösen Myelitis (Charcot, Leyden, Erb).

3) Die Kerne der Bewegungsnerven werden selbst bei unmittelbarer Nachbarschaft der übrigen Kerne hauptsächlich befallen.

A. Cramer (Eberswalde).

Berger, E., Les troubles oculaires dans le tabes dorsal et la théorie du tabes. (Rev. de méd., 10 mars, 1890, p. 212.)

Aus der klinisch sehr interessanten Arbeit ist hier Folgendes hervorzuheben. Von den 109 Tabeskranken, auf deren Beobachtung die

Arbeit basirt ist, waren 43 früher syphilitisch inficirt. Die verschiedenen Symptome seitens der Augen hängen von Erkrankung der Nervenkerne im verlängerten Mark ab, die Opticus-Atrophie speciell von vasomotorischen Störungen, die durch Affection des betr. Centrums im verlängerten Mark verursacht sind. Diese Hypothese sucht Verf. ausser durch klinische Beobachtungen durch Thierversuche zu stützen. Er sah nach Verletzung des verlängerten Marks kleine Blutungen in der Netzhaut und schliesst daraus den Ursprung der Vasomotoren der Retina aus dem verlängerten Mark. *Romberg (Leipzig).*

Cuffer, P., Étude sur la pathogénie des troubles nerveux d'origine gastrique en général et en particulier sur la paralysie bulbaire consécutive à la névrite ascendante du pneumogastrique. (Rev. de méd., 10 avril, 1890.

Im Anschluss an Magenleiden will Verf. 2 Arten nervöser Störungen beobachtet haben, erstens reflectorische auf Herz, Athmung, Vasomotoren wirkende, und zweitens eine „myélite bulbaire" in Folge einer aufsteigenden Vagusneuritis, die in einem Fall anatomisch nachgewiesen sein soll. *Romberg (Leipzig).*

Berichte aus Vereinen etc.

Aus der Berliner medicinischen Gesellschaft.

Sitzung vom 5./III. 90.

(Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 11.)

Plehn: Zur Aetiologie der Malariainfection. Vortragender hat im Moabiter Krankenhaus unter 5 Malariafällen in 4 die Laveran-schen Blutparasiten sicher nachgewiesen; bei 2 Kranken, welche die Parasiten besonders reichlich im Blut beherbergten, konnten dieselben auch am ungefärbten Präparat direct lebend Tage lang in ihren Lebensbeziehungen studirt werden. Die namentlich von den Italienern (Marchiafava, Celli, Golgi) näher studirten „Plasmodien" lagen theils eingeschlossen in den rothen Blutkörperchen; nicht wenige aber bewegten sich lebhaft frei schwimmend im Blut umher. Diese Eigenbewegung lässt ausschliessen, dass Kunstprodukte vorlagen; ebenso lieferten Controluntersuchungen des Blutes von nicht malariakranken Individuen den Beweis, dass man es nicht mit einem zufälligen Blutbefund zu thun habe. Auf Chinin reagirten die Plasmodien prompt. Vortragender sieht dieselben als die Erreger der Malaria an.

Th. Weyl hat (in Gemeinschaft mit **Kitasato**) die Untersuchungen über die Alkaloide in Culturen des Tetanusbacillus, welche Brieger mit unreinen Culturen angestellt hatte, jetzt mit den Reinculturen des Kitasato'schen Bacillus nachgeprüft. Aus diesen Reinculturen liess

sich sowohl Briegers Tetanin, als einige andere von ihm dargestellte Ptomaine isoliren; auffallend war der beträchtliche Gehalt der Culturen an Carbolsäure, welche ja von Baumann schon früher als ein Zersetzungsprodukt von Eiweisskörpern nachgewiesen worden ist. In Uebereinstimmung mit Briegers Angabe stellte sich die Giftwirkung des Tetanin als eine sehr geringe heraus; viel stärker wirkten Bouillonculturen des Bacillus, auch wenn dieselben mittelst Filtration durch ein Chamberland'sches Filter frei von Mikroorganismen gemacht wurden. Unter Umständen bildete sich nach Injection kleiner (auch filtrirter) Culturmengen beim Versuchsthier ein Krankheitsbild aus, welches Weyl als acuten Tetanus bezeichnet und auf eine directe Intoxication mit dem Impfmaterial zurückführt, — zum Unterschied vom gewöhnlichen Impftetanus, bei welchem erst nach Vermehrung der Bacillen an der Impfstelle die schweren Symptome auftreten. Diese heftigen toxischen Wirkungen sind wohl nicht durch das Tetanin, sondern durch andere in den Culturen enthaltene Stoffe bedingt, mit deren Darstellung Weyl zur Zeit beschäftigt ist. Aus den bisherigen Untersuchungen des Vortragenden folgt mit Sicherheit, dass die von Brieger als Ptomaine resp. Toxine bezeichneten Stoffe an dem Zustandekommen der Symptome des Tetanus nicht betheiligt sind.

Sitzung vom 19./III. 90.

(Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 13, 1890.)

Weyl theilt als Ergänzung zu seinem Vortrage in der Sitzung vom 5./III. 90 mit, dass er zusammen mit Kitasato unterdessen jenen stark giftig wirkenden Körper aus Tetanusculturen dargestellt hat, auf welchen er kürzlich hingewiesen hatte. Derselbe steht dem Eiweisskörper sehr nahe, wirkt schon in kleinen Mengen toxisch, jedoch treten die Wirkungen erst sehr spät ein in Gestalt eines eigenthümlichen Zustandes von Starre, welcher dem eigentlichen Wundstarrkrampf entspricht; klonische Krämpfe erscheinen erst sub finem.

Brieger berichtet, dass er bei seinen gemeinsam mit C. Fränkel angestellten Untersuchungen auch auf den vom Vorredner erwähnten Körper gestossen ist und demnächst seine Resultate veröffentlichen wird. B. bezeichnet denselben als einen Eiweisskörper; auch er hat beobachtet, dass die giftige Wirkung desselben in Form von Tetanuserscheinungen erst recht spät eintritt.

Litten stellt einen Patienten vor mit einer Pneumocele: In Folge eines schweren Unfalls hat sich rechterseits neben dem Sternum ein grosser Defect in den Rippen gebildet, aus welchem bei Husten und Pressen eine Geschwulst hervortritt, die bei Inspiration wieder verschwindet. An der verletzten Stelle fehlt auch die Muskulatur ganz; direct unter der Haut und dem Panniculus liegt der von der Pleura parietalis gebildete Bruchsack, in welchem man bei forcirter Exspiration die eingetretene Lunge als lappige Masse fühlt, die auf Compression knistert.

Ewald: Ueber Enteroptose und Wanderniere. (Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 12, 13 und 17, 1890.) Glénard hat 1885 die Enteroptose als ein besonderes Krankheitsbild aufgestellt; nach diesem Autor sind eine grosse Reihe der als Dyspepsia intestinalis nervosa bezeichneten Fälle von Erkrankungen der Verdauungsorgane auf palpable, wohl charakte-

risirte und leicht erkennbare Veränderungen im Situs der Bauchorgane zurückzuführen. Ein Prolaps des Colon transversum in der Gegend der Flexura colico-hepatica soll dort Knickung des Colons, dadurch Stauung der Faeces und Leerwerden des weiter unten gelegenen Dickdarmabschnittes bewirken, von welchem das contrahirte Colon transversum als querverlaufender Strang im Epigastrium deutlich durch die Bauchdecken fühlbar sei. Im Verein mit dieser Veränderung erfolge dann eine Lockerung der Mesenterialanheftung des Magens und Dünndarms, und damit ein von G. als Splanchnoptose bezeichnetes Herabsinken des ganzen Magendarmkanals; — weiter auch ein Tiefertreten der Nieren: Nephroptose. G. will in 30,8 % der Fälle von Erkrankung der Verdauungsorgane Enteroptose constatirt haben; Bestätigungen der Diagnose durch Section liegen jedoch nur in geringem Maasse vor.

Ewald ist durch seine Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, dass solche Splanchnoptose wirklich vorkommt, jedoch weit seltener als Glénard angiebt. Den im Epigastrium fühlbaren, querverlaufenden Strang hält er für das bei tiefstehendem Magen leichter erreichbare Pankreas; auch glaubt er nicht, das Knickung des Colon und consecutive Kothstauung die Ursache der klinischen Symptome von Seiten des Darmkanals sind, sondern dass diese bedingt sind durch die in Folge des Herabsinkens der Eingeweide eintretenden Störungen der Circulation der Darmgefässe, ferner auch der motorischen und secretorischen Functionen der Darmwand, und schliesslich durch die in letzter Zeit bekannt gewordenen „Autointoxicationen", d. h. durch abnorme Aufnahme von Stoffwechselprodukten, die entweder bei der Eiweisszersetzung oder durch Darmbakterien gebildet werden. — Aus einer auf Ewalds Veranlassung gemachten Zusammenstellung von 100 Fällen von beweglicher Niere, welche E. übrigens im Gegensatz zu Israel immer für pathologisch hält, geht hervor, dass 1) Wanderniere und Tiefstand des Magens meistens nicht in ursächlichem Verhältniss stehen, sondern oft als zufälliges Zusammentreffen aufzufassen sind; 2) dass Magenerweiterung seltener mit Wanderniere vergesellschaftet ist, als allgemein angenommen wird; 3) dass (im Gegensatz zu Glénard's Annahme) Nephroptose ohne Splanchnoptose vorkommt; 4) dass Splanchnoptose nicht in 30 % (Glénard) sondern in etwa 15 % der Fälle von Erkrankungen des Verdauungstractus vorkommt.

Virchow ist der Meinung, dass die vom Vorredner mitgetheilten Anschauungen Glénards insofern richtig sind, als er, Virchow, selbst schon durch frühere Untersuchungen nachgewiesen hat, dass bei der Mehrzahl der erwachsenen Menschen Dislocationen der Eingeweide, am häufigsten des Darms, zu treffen sind. Nicht nur Senkung, auch ein Hinaufrücken der Eingeweide, z. B. der Flexura lienalis über die Milz, kommt vor. Von Verlagerungen wurden am meisten betroffen gefunden das Colon transversum, die Flexura iliaca, die Flexura hepatica und das Coecum, und zwar in dieser Reihenfolge der Häufigkeit. Knickung und Kothstauung in Folge der Dislocation weist Virchow nicht von der Hand als aetiologisches Moment für die klinischen Erscheinungen, welche übrigens entsprechend den wechselnden anatomischen Grundlagen sehr variabel sind. Die bei diesen Zuständen vorhandenen peritonitischen Adhäsionen können Residuen früherer Entzündungen und Ursache der Verlagerungen sein; oder aber die Peritonitis durch die Dislocation gesetzt worden sein.

Landau bestätigt das häufige Vorkommen der Enteroptose, die er jedoch

nicht für eine genuine Erkrankung hält, sondern für einen Folgezustand primärer Erschlaffung der Bauchdecken.

Sitzung vom 26./III. 90.

(Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 17, 1890.)

Manasse zeigt einen 7-jährigen Knaben, Kind gesunder Eltern, mit partiellem Riesenwuchs des Fusses, der Wade und des Oberschenkels der rechten Seite; an letzteren beiden Körpertheilen kommt die Vergrösserung hauptsächlich auf Rechnung des Panniculus und der Musculatur. Die stärkere Entwicklung des rechten Beines wurde seit der Geburt des Knaben wahrgenommen. Weiter liegt bei dem Kinde Kryptorchismus vor und war eine congenitale Hydrocele vorhanden, die operirt wurde. Die Mutter hatte im 3. Monat der Schwangerschaft eine schwere Uterinblutung erlitten.

Heymann demonstrirt eine Geschwulst der Zunge bei einem 6-jährigen Kinde. Der Tumor sitzt auf dem hintern Theil der Zunge, ist knapp wallnussgross, weich, von glatter Oberfläche und bietet beim Betasten das Gefühl eines lappigen Baues. Vortragender stellt die Diagnose auf Lipom, da bei Kindern an dieser Stelle nur diese Geschwulstform beobachtet sei und auch die Eigenschaften des Tumors einer Fettgeschwulst entsprechen. (Bei später vorgenommener mikroskopischen Untersuchung des exstirpirten Tumors [Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 18, 1890] erwies sich derselbe als ein Fibrom.)

Brieger stellt einen 20-jährigen Bildhauer vor, bei welchem der M. pectoralis maior und minor vollständig fehlt, ferner zwischen rechtem Arm und dem benachbarten Thoraxabschnitt Flughautbildung besteht und an der rechten Hand Syndactylie vorhanden ist.

Sitzung vom 23./IV. 90.

(Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 18, 1890.)

Gluck: Ueber Nervenplastik. Die Regeneration des Nerven bei Nervenplastik kann nach der Ansicht des Vortragenden auf drei verschiedene Arten erfolgen. Zunächst kommt in Betracht der bekannte Vorgang der Spaltung der Achsencylinder im centralen Stück des durchschnittenen Nerven, das Einwachsen dieser jungen Achsencylinder in das degenerirte periphere Stück, welches denselben dann als Leitbahn bei ihrem Wachsthum zu den zu versorgenden Organen dient. Als secunda intentio nervorum wird von Gluck ein Modus der Regeneration bezeichnet, bei welchem das periphere Nervenende zuerst degenerirt, gleichzeitig damit aber auch ein Regenerationsprocess im peripheren Stück Platz greift, vermöge dessen Verschmelzung desselben mit dem centralen Stumpf und Heilung eintritt. Die Funktion stellt sich im ersten Falle in 1—2 Jahren, bei der „secunda intentio" in $^1/_2$—1 Jahr wieder her. Prima intentio nervorum kann nach dem Vortragenden stattfinden, wenn der durchschnittene Nerv durch primäre Naht vereinigt wird oder primär ein frisches Nervenstück transplantirt wird; die Schnittflächen heilen hierbei unmittelbar primär zusammen und nach 4—5 Tagen kann die Leitung wieder hergestellt sein. Dieser letzte Typus der Regeneration kann auch bei secundärer Nervennaht vorkommen (auch wenn die ursprüngliche Verletzung schon

vor ziemlich langer Zeit stattgefunden hat), wenn im Augenblick der Secundärnaht das periphere Nervenende sich bereits spontan regenerirt hat; Vortragender hält diesen Vorgang durch die klinische Erfahrung bei Operationen besonders am Nervus radialis für erwiesen. Geeignete Fremdkörper werden von den sich regenerirenden Nerven gerne als Leitbahn benutzt: Gluck hat bei einem Patienten einen 5 cm grossen Defect des N. radialis durch ein Catgutbündel überbrückt; nach 1 Jahr war die Funktion wiederhergestellt und jetzt nach $2^1/_2$ Jahren hat die Extremität wieder ihre volle Kraft erlangt. Auch bei Knochen, Sehnen, Muskeln gelingt die Heilung von Defecten durch Einschaltung eines aseptischen resorbirbaren Materials.

Pissin: Ueber den wunden Punkt in der animalen Vaccination. Redner vertritt die Ansicht, dass der Werth der animalen Vaccination ein zweifelhafter sei, solange die grosse Mehrzahl der Impfinstitute die Lymphe durch Retrovaccination gewinnen. Bei der jetzigen Handhabung des Verfahrens hält er sogar für nicht ausgeschlossen, dass Syphilis durch die Vaccination übertragen werde: in den Vaccinepusteln eines mit Lymphe von einem syphilitischen Kind geimpften Kalb könne das syphilitische Gift liegen bleiben, vom Kalb dann bei Gewinnung der animalen Lymphe mechanisch mit fortgenommen werden und dann bei Menschenimpfung wieder zu Infection führen. Pissin möchte daher in den Impfanstalten ausschliessliche Fortimpfung des Impfstoffes von Kalb zu Kalb eingeführt wissen.

Behrend und Baginsky machen den Redner darauf aufmerksam, dass seine Anschuldigungen der Retrovaccine nur auf Hypothesen beruhen, welche einer thatsächlichen Begründung entbehren, sowohl nach der Seite der Theorie wie der praktischen Erfahrung hin. Es sei daher Vorsicht in derartigen Aeusserungen anzurathen.

Sitzung vom 7./IV. 90.

(Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 20, 1890.)

B. Fränkel demonstrirt eine grosse Knochenblase, welche bei einer 27-jährigen Patientin operativ aus der Nase entfernt wurde. Die Blase war an der mittleren Muschel der rechten Nasenhöhle inserirt und verstopfte das Nasenloch, aus welchem sie hervorragte, gänzlich. Sie fühlte sich bei leichtem Betasten knochenhart an, gab jedoch bei stärkerem Druck Fluctuationsgefühl; ihr Inhalt bestand aus Eiter. Da die rechte Nasenhöhle erst seit 3 Monaten verschlossen war, so muss die Geschwulst verhältnissmässig rasch gewachsen sein, wahrscheinlich unter dem Einfluss der Eiteransammlung in ihrer Höhle.

Zeller legt Praeputialsteine vor, die bei einem 45-jährigen Mann operativ entfernt wurden, welcher seit seiner Geburt an einer Phimose litt. Das Gewicht des grössten Steines beträgt 8,1 gr, dass der kleineren zusammen 2 gr. In Bezug auf die chemischen Bestandtheile der Steine wird nur angegeben, dass sie die Zusammensetzung der „gewöhnlichen Harnsteine“ besitzen.

Stroebe (Freiburg i. Br.).

———



Literatur.

Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und äussere Haut.

Thomson, Herpes Zoster Brachialis. (Birmingham and Midland Counties Branch of the British Medical Association.) British Medical Journal, Nr. 1530, April 26, 1890, S. 963.
Tommasoli, P., Contributo all' istologia della Pityriasis rubra. Milano, tip. Bortolotti di Giuseppe Prato. 8⁰. pp. 7. (Estr. dal Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1889, fasc. 4.)
Török, L., Anatomie du lichen planus. Journal des maladies cutan et syphil., Paris, tome I, 1889—90, S. 162—172.
Touton-Wiesbaden, Zoster femoralis abortivus sinister. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 590—591.
Unna, Santi und **Pollitzer**, Ueber die Parakeratosen im Allgemeinen und eine neue Form derselben (Parakeratosis variegata). Monatshefte für praktische Dermatologie, Band X, 1890, Nr. 10.
Variot, Recherches sur les naevi pigmentaires circonscrits et diffus. In-8⁰, pp. 15 avec figures. Paris, impr. Davy; libr. Doin. (Extrait de la Gazette médicale de Paris.)
Wallenberg, P., Zur Aetiologie der Leukoplakie. Berlin, 1890, 8⁰. SS. 31. Inaug.-Dissert.
Wickham, L., Notes on the Parasitic Theory of Alopecia areata. Journal of American Association, Chicago. Vol. XIV, 1890, S 235—237.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Achard, Ch., Sur la sclérose névroglique. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Avril, fasc. 8, S. 200—205.
Albert, Ernest, Etude sur le tétanos céphalique avec hémiplégie faciale ou tétanos de Rose. In-4⁰, pp. 100. Lyon, impr. Plan. Thèse.
Azam, Les troubles sensoriels, organiques et moteurs, consécutifs aux traumatismes du cerveau. Archives générales de médecine, Tome 165, 1890, Mai, S. 513—537.
Ball, James B., A Case of Diphtheritic Paralysis implicating Laryngeal Muscles. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 18, S. 962—963.
Berthélemy, Hildevert, Contribution à l'étude du mal perforant dans la paralysie générale progressive. Grand in-8⁰, pp. 61. Mayenne, impr. Nézan. Paris, libr. Ollier-Henry.
Bibber, R. D., Cerebral Disease. Transactions of the Maine Medical Association, Portland, Vol. X, 1889, S. 139—146.
Binswanger, Ueber psychisch bedingte Störungen des Stehens und Gehens. Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVII, 1890, Nr. 20.
Bitot, E., et **Sabrazès, J.**, Nerfs spermatiques et testicules d'atoxiques. Journal de médecine de Bordeaux, tome XIX, 1889—90, S. 282.
Bruch, Zur Aetiologie der Cerebrospinalmeningitis. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, 1890, Februar, S. 36—39.
Bowlby, The Reflexes in Cases of Injury to the Spinal Cord. (Royal Medical and Chirurgical Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr 20. — British Medical Journal, Nr. 1533, May 17, 1890, S. 1132—1133.
Buchholz-Heidelberg, Demonstration mikroskopischer Präparate aus einem Gliosarcoma telangiectoides. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 515.
Bunting, R. R., Paralysis of serratus magnus. Journal of Nervous and Mental Diseases, New York, Vol. XVII, 1890, S. 67—70. Discussion: S. 119.
Carter, Godfrey, Landry's Paralysis. British Medical Journal, Nr. 1533, May 17, 1890, S 1127—1128.
Charcot, J.-M., Sur un cas d'hystéro-traumatisme; monoplégie brachiale hystérique développée à la suite d'une fracture du radices. Leçon recueillie par Georges Guinon. Le Progrès médical, Année 18, 1890, Série II, tome XI, Nr. 16.
Colella, L., La paralisi spinale atrofica infantile. Giornale della Associazione di Naturalist e Medici di Napoli, Vol. I, 1890, fasc. I e II.

Coumsell, H. E., Case of Addison's Disease without Pigmentation. The Lancet, 1890, Vol. I. Nr. 18, S. 960—961.

Cook, A., and **Sweeten, B.**, Notes of a rare Case of Nervous Disease. Prov. Medical Journal, Leicester, Vol. IX, 1890, S. 9.

Cramer, A., Ueber ein abnormes Bündel in der Medulla oblongata des Menschen. Mit 3 Abbildungen. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie, Band I, 1890, Nr. 11, S. 345—348.

Cuffer, P., Etude sur la pathogénie des troubles nerveux d'origine gastrique en général, et en particulier sur la paralysie bulbaire consécutive à la névrite ascendante du pneumogastrique. Avec 1 figure. Revue de médecine, Paris, Année X, 1890, Nr. 4.

Dagonet, Dégénérescence hyaloëde dans la paralysie générale progressive et formation de vacuoles dans les cellules nerveuses. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 14.

Dana, J. T., Apoplectiform Seizures; Diagnosis of the different Forms, and their Treatment. Transactions of the Maine Medical Associations, Portland, Vol. X, 1889, S. 126—138.

Dana, Charles S., A Contribution to the Pathological Anatomy of Chorea with the Report of a Case. Brain: a Journal of Neurology, Part XLIV, Vol. XIII, Nr. 1, 1890, S. 71—83.

Eichhorst, Hermann, Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. Erster Beitrag. Ueber Bleilähmung. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 120, 1890, Heft 2, S. 217—230.

Eisenlohr-Hamburg, Ueber progressive Muskelatrophie. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 523—525.

Erb-Heidelberg, Ueber die Thomsensche Krankheit. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 522—523.

Ewald-Berlin, Ueber einen besonderen Fall von Tabes. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 419.

Feilchenfeld, Neuritis multiplex cum Glycosuria. Aus der therapeutischen Klinik des H. Geh.-Rath Lambl in Warschau. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 19.

Friedmann-Mannheim, Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 513—514.

Gedoelst, L., Nouvelles recherches sur la constitution cellulaire de la fibre nerveuse. La Cellule, tome V, fasc. 1, S. 125—157.

Gunsser, Eug., Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarks-Tuberculose. SS. 36 mit 1 farbig. Tafel. gr. 8°. Tübingen, Druck von Moser; Verlag von Fues. Mk. 1.—. Inaug.-Dissert.

Gussenbauer, Carl, Ueber Ischias scolistica. (Schluss.) Mit Abbildungen. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 18.

Harvey, F. G., Menière's Vertigo and the Semicircular Canals. British Medical Journal, Nr. 1531, May 3, 1890, S. 1010.

Herrick, C. L., Suggestions upon the Significance of the Cells of the Cerebral Cortex. With 2 Plates. The Microscope, Trenton, Vol. X, 1890, S. 33—38.

Hirt, L., Patologia e terapia delle malattie nervose, ad uso dei medici e degli studenti. Traduzione con note di C. Bonfigli e R. Tambroni, Disp. 6—7. Milano, antica casa edit. dott. Francesco Vallardi, 1890. 8° fig. p. 241—336. L. 1 la dispensa. (Biblioteca medica contemporanea.)

His-Leipzig, Ueber die Differenzirung der Zellen in der Anlage des Centralnervensystems. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 309.

Hughes, C. H., Memeranda of Examination of a Case of Neuro-myotonia (Thomsen's Disease). with Remarks on its Differential Diagnosis. Alienist and Neurologist, St. Louis, Vol. XI, 1890, S. 62—74.

Joffroy et **Achard**, Sclérose latérale amyotrophique. Névrite périphérique avec atrophie musculaire aux membres inférieurs. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, tome II, 1890, Nr. 3.

Kirkham, F. W., A Case of Poliomyelitis Chronica occurring in a Child aged Five Years. Brain: a Journal of Neurology. Part XLIX, Vol. XIII, 1890, Part 1, S. 100—102.

Lacroix et **Bonnaud**, Névrome plexiforme amyélinique. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Serie I, tome II, 1890, Nr. 3.

Latimer, T. L., Two Cases of Spastic Paraplegia in the same Family. Archives of Pediatr., Philadelphia, Vol. VII, 1890, S. 89—91.

Laufenauer, K., Ueber fünf Fälle von Chorea gravis mit anatomischem Befunde. (Orig.-Bericht von der Königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest.) Wiener medicinische Presse. Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 19, S. 768—769.

Leloir, H., Quelle part d'influence revient à la syphilis dans la production du tabes? Note à propos d'un cas ou le tabes a été antérieur de cinq ans, au minimum, à une syphilis confirmée. Journal des maladies cutan. et syphil., Paris, tome I, 1889—90, S. 156—159.

Macdonald, P. W., Notes on a Case of Tumour of the Cerebellum with an Absence of all Symptoms. Brain: a Journal of Neurology, Part XLIX, Vol. XIII, Part 1, S. 83—88.

Macnamara, N. C., Malarial Neuritis and Neuroretinitis. British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 540—541.

Mader, Zur Theorie der tabischen Bewegungsstörungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 19.

von Meyer, Edward, Ueber eine basale Hirnhernie in der Gegend der Lamina cribrosa. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Heidelberg.) Archiv für pathologische Anatomie, Band 120, 1890, Heft 2, S. 309—321.

Moeli-Dalldorf, Präparate eines Falles von Entwickelungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 514.

Morel, C., Beitrag zur Lehre der Poliomyelitis anterior acuta, subacuta et chronica der Heranwachsenden und Erwachsenen. Basel, 1890, 8°. SS. 112 mit 6 Tab. Inaug.-Dissert.

Nenninger, O., Ueber Poliomyelitis acuta anterior atrophica adultorum. Berlin, 1890, 8°. SS. 31. Inaug.-Dissert.

Pick-Prag, Ueber cystöse Degeneration des Gehirnes. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 512—513.

Pitt, C. Newton, Gulstonia, Lectures on some Cerebral Lesions. Lecture III. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 17, S. 889—891.

Ranniger, T., Ueber Gefässveränderungen bei Dementia paralytica. Jena, 1890, 8°. SS. 35. Inaug.-Dissert.

Renshaw, J., Case of Encephalocele. Illustrated. Medical News, London, Vol. VI, 1890, S. 101.

Roger, G.-H., Influence des paralysies vasomotrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie, Série IX, tome II, 1890, Nr. 16

Russell, J. S. Risen, and **Taylor, James**, Case of Haemorrhages in and about the Pons. Brain: a Journal of Neurology, Part XLIX, Vol. XIII, Part 1, 1890, S. 88—96.

Schönheimer, H., Ueber die Sprachstörungen bei der disseminirten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Berlin, 1890, 8°. SS. 30. Inaug.-Dissert.

von Sehlen-Hannover, Ueber bakteriologische Methodik in der Dermatologie. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 596—598.

Seifert-Dresden, Ueber die Thomsen'sche Krankheit. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 521—522.

Shaw, Lauriston E., A Case of Bulbar Paralysis without Structural Changes in the Medulla. Brain: a Journal of Neurology, Vol. XLIX, Vol. XIII, 1890, Part 1, S. 96—100.

Sperling, Isolirte Lähmung des Nervus suprascapularis sinister. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 10.

Sherrington, Ch. S., On outlying Nerve-cells in the Mammalian Spinal Cord. Proceedings of the Royal Society, London, Vol. XLVII, 1890, Nr. 287, S. 144—146.

Stieda, Hermann, Ueber das Verhalten der Hypophyse des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse. Mit 1 Tafel. Aus dem patholog. Institute zu Königsberg i. Pr. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band VII, 1890, Heft 4.

Strümpell-Erlangen, Ueber die Beziehungen der Syphilis zu der Tabes und der progressiven Paralyse. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 507—509.

Strümpell-Erlangen, Ueber primäre acute Encephalitis. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 417—418.

Tanner, C. Price, Case of General Paralysis complicated by Aphasia. Brain: a Journal of Neurology, Part XLIX, Vol. XIII, 1890, Part 1, S. 111—117.

Thies, C., Beiträge zur Kenntniss der traumatischen Neurosen. Göttingen, 1890, 8°. SS. 75. Inaug.-Dissert.

Trevelyan, E. F., A Case of Hemiatrophy of the Tongue with its Pathology, Part XLIX, Vol. XIII, 1890, Part 1, S. 102—111.

Unna, P.-G., Neuro-syphilides et neuro-léprides. Journal des maladies cutan. et syphil., Paris, tome I, 1889—90, S. 132—143.

Verdauungskanal, Leber, Pankreas, Peritoneum.

Aigre, Notes et observations sur la tuberculose miliaire aigë du pharynx. Bulletins et mémoires de la Société méd. des hôpit. de Paris, Série III, tome VII, 1890, S. 19—32

Barton, Gastric Ulcer: Symptoms of Perforation: Peritonitis; Abcess bursting into Bowell. (Clinical Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1531, May 3, 1890, S. 1013. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 18, S. 967.

Bonnet, R., Ueber Eingeweidemelanose. Mit 1 lithogr. Tafel. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, N. F. Band XXIV, 1890, Nr. 1.

Cyr, J., Causes d'erreur dans le diagnostic de l'affection calculeuse du foie. Gazette médicale de l'Algérie, Année 35, 1890, Nr. 8.

Dalton, Norman, Case of Chronic Lateral Invagination of the Colon, following on a Malignant Growth. (Pathological Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 543—544. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 10, S. 543—544.

Dinkler-Heidelberg. Ueber Zungenschleimhauterkrankungen. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 588—589.

Escherich-München, Zur Pathogenese der bakteriellen Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 495 bis 496.

Frickenhaus, Ueber Ileus durch Parametritis erzeugt. II. Der Frauenarzt, Jahrg. V, 1890, Heft 4, S. 145—148.

Gaskin, C., Transposition of the Viscera. (Birmingham and Midland Counties Branch of the British Medical Association.) British Medical Journal, Nr. 1530, April 26, 1890, S. 962.

Hildebrandt, W., Nervöse Störungen im Gefolge von Magenkrankheiten. Berlin, 1890, 8⁰. SS. 30. Inaug.-Dissert.

Homén, E. A., Bidrag till kännedom om Melaena neonatorum. Finska läkaresällskapels handlingar, Band XXXII, 1890, Nr. 5, Maj, S. 347—357. Résumé in französ. Sprache: S. XIX—XX.

Jeffries, J. A., A Contribution to the Study of the Summer Diarrhœas of Infancy. Archives of Pediatr., Philadelphia, Vol. VII, 1890, S. 48; S. 107.

Kirstein-Köln, Ueber die Entstehung der Ileus. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, S. 400.

Lefebvre, Cancer colloïde de l'estomac intéressant les deux faces de l'organe Absence de troubles fonctionnels. Tuméfaction dans un siège anormal. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Avril, fasc. 8, S. 193—194.

Maurin, Emil, Essai sur l'appendice et la péritonite appendiculaire. In-4⁰, pp 99. Le Mans, impr. Mounoyer; Paris, libr. Steinheil.

Moritz, E., Gastrisches Infectionsfieber mit Exanthem und rheumatoiden Schmerzen. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 16.

Peter, Dyspeptiques et gastralgiques. Cancer de l'estomac et gastralgie par polygastrie. L'Union médicale, Vol. XLIV, 1890, Nr. 54.

Pilliet, Alexandre, Sclérose et Atrophie des glandes gastriques. In-8⁰, pp. 26. Paris, impr. Goupy et Jourdan; libr. Lecrosnier et Babé. (Publications du Progrès médical.)

Spencer, Prolapse into Duodenum of Wall of Stomach of a Horse. (Patholog. Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 542. — The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 10, S. 543.

Stewart, W. D., Pharyngitis. Indian Medical Gazette, Calcutta, Vol. XXIV, 1889, S. 356—358.

Stintzing-München, Zur Structur der erkrankten Magenschleimhaut. (Aus dem histologischen Institut zu München.) Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 412.

Stintzing, R., Ueber die Magenschleimhaut bei Secundärerkrankungen des Magens. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, V, 1889, Heft 3, München 1890, S. 103—108.

Weiss, A., Darm-Typhus und Wasserleitung. Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege, 1890, Nr. 2 u. 3, S. 57—82.

Wohlauer, R., Ueber Pharynxtuberculose. Berlin, 1890, 8⁰. SS. 31. Inaug.-Dissert.

Wyss-Zürich, Ueber eine acute tödtliche Infectionskrankheit beim Säugling, bedingt durch Bacterium coli commune. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 504—505.

Zwaardemaker, H., Cirrhosis parasitaria. Mit 1 Tafel. VIRCHOW's Archiv für pathologische Anatomie, Band 120, 1890, Heft 2, S. 197—204.

Brousse, A., et **Rouzier,** Contribution à l'étude du cancer primitif latent du foie. In-8°, pp. 11. Montpellier, impr. Boehm. (Extrait de la Gazette hebdomadaire des sciences médicales décembre 1889.)

Clarke, J. Michell, Remarks on Biliary or „Hypertrophic" Cirrhosis, with a Case in which there was Atrophy of Liver. Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1531, Mai 3, 1890, S. 1000—1002.

Colla, E., Nabelschnurbruch mit Lebermissbildung. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Gynäkologie, Jahrg. XIV, 1890, Nr. 21.

Glénart, Frantz, Des résultats objectifs de l'exploration du foie dans le diabète. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 48.

Marsolais, A. R., Hépatite syphilitique. L'Union médicale du Canada, Montréal, Nouvelle Série, tome IV, 1890, S. 10—12.

Pilliet et **Morel**, Lésions du foie dans l'eclampsie avec ictère. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Avril, fasc. 9, S. 218—223.

Reitmann, A., Ueber Bluterbrechen bei Lebercirrhose. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 20.

Lépine, R., et **Barral**, Sur le diabète pancréatique. Lyon médical, Tome LXIII, 1890, S 83—85.

Martin, A., Ein Fall von Pankreascyste. Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie am 14. Februar 1890. Mit 1 Tafel. VIRCHOW's Archiv für patholog. Anatomie, Band 120, 1890, Heft 2, S. 230—247.

Minkowski-Strassburg, Ueber Diabetes mellitus und Pankreasaffection. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 408—411.

Baraban, L., Modifications de l'endothélium péritonéal humain au cours en certaines maladies. Avec 1 planche. Revue médical de l'Est. Nancy, Tome XXI, S. 682—698.

Bumm-Würzburg, Ueber die Aetiologie der septischen Peritonitis. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 467—468.

Childs, J. A., Metastatic Peritonitis. Dixie Doct., Atlanta, Vol. I, 1890, S. 2.

Johnson, Raymond, On Persistent Lingual Duct. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 19, S. 1015—1016. — British Medical Journal, Nr. 1532, May 10, 1890, S. 1069.

Kellermann, A., Zur Aetiologie der puerperalen Peritonitis. Würzburg, 1890, 8°. SS. 37. Inaug.-Dissert.

Laruelle, Etude bactériologique sur les péritonites par perforation. La Cellule, tome V, fasc. 1, S. 59—125.

Müller, C., Beitrag zur Kenntniss des chronischen Ascites bei Kindern mit besonderer Berücksichtigung der „primaren" Bauchfelltuberculose. Freiburg i. B., 1890, 8°. SS. 32. Inaug.-Dissert.

Orth-Göttingen, Experimentelles über Peritonitis. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 336—338.

Osler, W., Tubercular Peritonitis; general Considerations; Tubercular Abdominal Tumors; Curability. Johns Hopkins Hospital Reports, Baltimore, Vol. II, 1890, S. 67—113.

von Zenker-Erlangen, Ueber Pneumokystoma multiplex peritonaei und einige andere Luftgebilde. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 350—353.

Respirationsapparat.

Ackermann-Halle, die Pseudoligamente der Pleura, ihre Entwickelung und ihre Bedeutung für die Circulation. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 343—345.

Adamkiewicz, Ueber den pachymeningitischen Process. (IX. Kongress für innere Medicin in Wien.) Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 17.

Barrs, Alfred G., Remarks on the Tuberculosus Nature of the so-called simple Pleuritic Effusion. British Medical Journal, Nr. 1523, May 10, 1890, S. 1058—1061.

Betz-Mainz, Zur Tracheotomie bei der Larynxtuberculose mit pathologisch-anatomischer Demonstration. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 557—558.

Buchmüller, A., Epidemisches Auftreten von Lungenentzündungen, mit einem wahrscheinlichen Abhängigkeits-Verhältnisse von Bakterien in der Bodenluft. Oesterreich. ärztliche Vereinszeitung, Wien, Band XIV, 1890, S. 9; S. 28; S. 53.

Inhalt.

Den Originalarbeiten beizugebende ***Abbildungen,*** welche ***im Texte*** zur Verwendung kommen sollen, sind in der Zeichnung so anzufertigen, dass sie durch ***Zinkätzung*** wiedergegeben werden können. Dieselben müssten als Federzeichnungen mit schwarzer Tusche auf glattem Carton gezeichnet sein. Ist diese Form der Darstellung für die Zeichnung unthunlich, und lässt sich dieselbe nur mit Bleistift oder in sogen. Halbton-Vorlage herstellen, so muss sie jedenfalls so klar und deutlich gezeichnet sein, dass sie im Autotypie-Verfahren (Patent Meisenbach) vervielfältigt werden kann. ***Holzschnitte*** können nur in Ausnahmefällen zugestanden werden, und die Redaktion wie die Verlagshandlung behalten sich hierüber von Fall zu Fall die Entscheidung vor. Die ***Aufnahme von Tafeln*** hängt von der Beschaffenheit der Originale und von dem Umfange des begleitenden Textes ab. Die Bedingungen, unter denen dieselben beigegeben werden, können daher erst bei Einlieferung der Arbeiten festgestellt werden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	**Jena, 1. December 1890.**	**No. 25.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei Druckbogen; alle 14 Tage gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Preis für die Abnehmer der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie" für den Band (26 Nummern) 15 Mark. Das Abonnement für das Centralblatt allein kostet 20 Mark für den Band (26 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infection.

Von Dr. **Franz Tangl** aus Budapest.

(Aus dem pathologischen Institute zu Tübingen.)

Das wichtigste Endergebniss der diesbezüglichen Untersuchungen ist die Bestätigung von Baumgarten's Ansicht, dass die Tuberkelbacillen nirgends in den Körper gelangen können, ohne an der Eintrittsstelle tuberculöse Veränderungen hervorzurufen.

Diese Frage wurde auf Anregung von Prof. Baumgarten einerseits mit Rücksicht auf die von Cornet aufgestellte Behauptung in Angriff genommen, dass Lymphdrüsen-Tuberculose entstehen könne, ohne dass an den Eingangspforten der Tuberkelbacillen Veränderungen zu bemerken wären, andererseits auch mit Bezug auf die Behauptung Daremberg's, dass zwar bei Kaninchen durch Impfung von Tuberkelbacillen unter die Dura mater eine locale Tuberculose erzeugt wird (ohne dass die übrigen Organe makroskopische Tuberculose darböten), bei Meerschweinchen dagegen nach dem genannten Eingriff eine allgemeine Tuberculose ohne tuberculöse Affection der Gehirnhäute entstehe.

I. Es wurden Meerschweinchen und Kaninchen subdural geimpft, entweder 1) mit Tuberkelknötchen aus Perlknoten oder aus der Lunge von tuberculösen Kaninchen, und in ein Grübchen der Grosshirnrinde



unter die Dura geschoben, oder es wurden 2) Tuberkelknötchen mit steril. Wasser zu einer Emulsion verrieben und unter die Dura gespritzt oder 3) Reinkulturen von Tuberkelbacillen in steril. Wasser aufgeschwemmt und subdural injicirt.

In allen Fällen entwickelte sich sowohl bei Meerschweinchen als bei Kaninchen eine locale Erkrankung (Tuberculose) der Hirnhäute oder (in den Experimenten 1) des Gehirnes — und wenn Thiere lang genug am Leben blieben, auch allgemeine Tuberculose. — Wurde nur ein Knötchen unter die Dura geschoben (mit Verletzung der Hirnrinde), so entwickelte sich ein grosser Solitärtuberkel des Gehirnes ohne disseminirte Tuberculose der Meningen; nach der Injection von Tuberkelemulsion oder Reinculturen entwickelte sich dagegen immer eine sehr ausgedehnte disseminirte Tuberculose der Meningen.

Daremberg's obige Behauptungen sind also nicht haltbar.

II. Kaninchen und Meerschweinchen wurden weiterhin Reinculturen von Tuberkelbacillen in den unverletzten Conjunctivalsack eingetröpfelt. Bei Kaninchen entwickelte sich danach, wie dies Baumgarten und später Valude bereits angegeben haben, nie weder locale noch allgemeine Tuberculose. Bei Meerschweinchen hingegen (1 Experiment), in Uebereinstimmung mit Cornet's Angabe, allgemeine Tuberculose, aber mit tuberculöser Erkrankung der Conjunctiva; zu gleicher Zeit entstand eine ausgedehnte Tuberculose der Nasenschleimhaut.

Bei Kaninchen kann man also von der unverletzten Conjunctiva aus keine allgemeine tuberculöse Infection hervorrufen. Bei Meerschweinchen ist es anders. Wahrscheinlieh beruht die Differenz auf verschiedenen histologischen Verhältnissen der Conjunctiva beider Thierarten.

III. 1) Kaninchen und Meerschweinchen wurden die Nasenlöcher mit einer Emulsion von Tuberkelbacillen ausgepinselt (mit einem ganz weichen Pinsel). In einigen Fällen erfolgte keine Erkrankung der Thiere (Kaninchen), weder locale noch allgemeine Tuberculose. In den meisten Experimenten hingegen trat sowohl bei Meerschweinchen als Kaninchen locale Tuberculose der Nasenschleimhaut und wenn die Thiere genügend lange am Leben blieben, allgemeine Tuberculose auf. Eine sehr weit vorgeschrittene Tuberculose zeigten bei diesen Versuchen die regionären Lymphdrüsen, besonders bei Meerschweinchen.

Diese Resultate zusammengenommen mit den zahlreichen früheren Ermittelungen Baumgarten's (cf. path. Mykol.) und den neuern Untersuchungen von Dobroklonsky (Ueber Darmtuberculose) lassen es als Regel aussprechen, dass die Tuberkelbacillen nicht in den fertigen Körper eindringen können, ohne an der Eintrittsstelle tuberculöse Veränderungen hervorzurufen. Aus dieser Erkenntniss folgt wiederum, dass in jenen Fällen von primärer Lymphdrüsen- oder Knochentuberculose, wo selbst nach längerem Bestande der genannten Erkrankungen keine tuberculöse Veränderung an irgend einer der möglichen äusseren Eingangspforten zu finden ist, die Tuberculose nicht durch äussere Ansteckung entstanden sein kann.

Untersuchungen über Diphtherie.

Von Dr. **Franz Tangl** aus Budapest.

(Aus dem pathologischen Institute zu Tübingen.)

Vorläufige Mittheilung.

Die auf Anregung von Prof. Baumgarten unternommenen Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen, über welche ich mir, obwohl ich die Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen betrachte, doch schon jetzt kurz zu berichten gestatte, da ich die Arbeit vorläufig abbrechen musste.

Es wurden im Ganzen 18 Fälle von Diphtherie untersucht; in allen wurde der Klebs-Löffler'sche Bacillus gefunden. Von den 18 Fällen waren 10 Diphtheritis des Rachens mit descendirendem Croup; 2 reiner laryngo-trachealer Croup (idiopathischer Croup); 6 Diphtheritis des Rachens ohne Croupsymptome.

In 10 Fällen wurden die Bacillen aus den Belägen (Rachen und Luftröhre) aus der Leiche gezüchtet, in den übrigen 8 Fällen direct vom Lebenden genommen und zwar in 2 Fällen aus ausgehusteten Pseudomembranstücken; in 3 Fällen direct mit der Platinöse von den Belägen der Tonsille resp. des Rachens abgeimpft; in einem Fall sowohl direct abgeimpft, als aus den ausgehusteten Pseudomembranstücken gewonnen.

Die Virulenz wurde in 9 Fällen durch Thierexperimente (Meerschweinchen, Tauben und Kaninchen) geprüft (darunter 1 Fall von idiopathischem Croup und die Hälfte (4) der Fälle, wo die Bacillen direct vom Lebenden gezüchtet wurden).

Zum Züchten wurde fast ausnahmslos Glycerin-Agar verwendet — [unabhängig von Fraenkel und Brieger] —; die Bacillen wachsen gut darauf, nur scheinen sie sehr leicht ihre Virulenz einzubüssen.

Im Ganzen konnten die bekannten bezüglichen Angaben von Roux und Yersin, sowie von Fraenkel und Brieger bestätigt werden. Ergänzend sei noch hervorgehoben

1) Dass in 10 Fällen, wo eine genaue histologische Untersuchung ausgeführt wurde, die Bacillen in den charakteristischen Haufen in den oberflächlichen Schichten der Pseudomembran stets gefunden wurden. Ein Eindringen in tiefere Schichten der Membran konnte in keinem Falle constatirt werden.

2) Dass fast in allen Fällen auch Streptokokken culturell und mikroskopisch nachgewiesen werden konnten.

3) Dass in einem Falle, wo die Pseudomembranen bis in die feinsten Bronchien reichten, selbst aus diesen letzteren die Bacillen gezüchtet werden konnten, während aus den ausgebreiteten pneumonischen Herden desselben Falles nur Streptokokken zu gewinnen waren.

4) Dass es in einigen Fällen gelang, bei Thieren (Tauben und Kaninchen) nach Verletzung der Rachen- resp. Larynx-Tracheal-Schleimhaut echte Pseudomembranen zu erzeugen, aus welchen wiederum die Bacillen

zu züchten waren und in denen die Bacillen in einigen Fällen in ähnlicher Anordnung gefunden wurden, wie in den diphtherischen Membranen des Menschen.

5) Lähmungen wurden sowohl nach intratrachealer als auch subcutaner Injection von Bouillonkulturen — filtrirt oder unfiltrirt — beobachtet bei Tauben und Kaninchen.

6) Das Toxin wurde in einem Falle (sehr ausgebreitete Pseudomembranbildung vom Rachen bis in die feinsten Bronchien) auch in den Pseudomembranen nachgewiesen.

Die fein zerstückelten Pseudomembranen wurden in sterilisirtem Wasser 24 Stunden im Eisschrank macerirt — dann die Flüssigkeit durch Porcellan filtrirt. Von dieser filtrirten Flüssigkeit wurden einem Kaninchen (1) 2 ccm intratracheal und 40 ccm subcutan injicirt. — Am 7. Tag Morgens trat Parese der hinteren Extremität auf; Nachmittags Paralyse, die bald allgemein wurde. Nachts starb das Thier. — Einem anderen Kaninchen (2) wurden 8 ccm intratracheal injicirt. Am 3. Tag Parese der hinteren Extremitäten. Am 4. Tag Lähmung, die in allgemeine Paralyse überging. Tod denselben Tag, Nachts. Einer Taube (1) wurden innerhalb von 4 Tagen 24 ccm intrapectoral injicirt. Am 10. Tag ausgesprochene Parese der Flügel; die Flügelschwäche besteht fast einen Monat. Nach 5 Wochen fliegt die Taube wieder ganz normal.

Einer anderen Taube (2) wurden von der unfiltrirten Flüssigkeit 2 ccm in die Trachea injicirt; keine Reaction an der Injectionsstelle, obwohl die Schleimhaut verletzt wurde. — Am 12. Tag wurde eine Parese der Flügel bemerkt, die am 16. Tage zu einer fast completen Lähmung sich steigerte (beim Laufen fiel die Taube immer um). Vom 18. Tage an Besserung. Am 30. Tage konnte die Taube wieder gut fliegen.

Auch dieses Experiment dürfte für die Gegenwart des Toxins in der injicirten Flüssigkeit sprechen, da wegen der Reactionslosigkeit der Injectionsstelle nicht anzunehmen ist, dass die Bacillen sich daselbst vermehrt und das Toxin erst im Taubenkörper gebildet haben.

Bis jetzt wurde ein ähnlicher Nachweis des Toxins im menschlichen Körper nicht erbracht [1]).

7) Durch submucöse Injection der filtrirten oder unfiltrirten Bouillonkulturen unter die Mundschleimhaut von Tauben und Kaninchen kann man einen diphtheritischen Belag an der Injectionsstelle erzeugen, resp. Geschwürsbildung hervorrufen.

8) In einem Falle wurde bei einem Kaninchen, bei dem sich 13 Tage nach der intratrachealen Impfung Parese der Hinterextremitäten ausbildete und das am 16. Tage unter allgemeiner Paralyse starb, Schluckpneumonie gefunden und ein Grashalm im Larynx, was sonst in keinem Falle beobachtet wurde. Auch in der Literatur findet sich keine ähnliche Angabe. (Es gestattet diese Beobachtung einen indirecten Schluss auf Lähmung im Glossopharyngeusgebiete.)

9) In einem Falle wurde Eiweiss im Harne nachgewiesen (Bestätigung von Spronck's Angabe).

---

1) Es wäre nunmehr noch das Desiderat zu erfüllen, den directen Nachweis des Toxins im lebenden diphtheriekranken menschlichen Organismus zu erbringen. Baumgarten.



10) Schon am ersten Krankheitstage konnten in 2 Fällen Diphtheriebacillen durch directes Abimpfen nachgewiesen werden.

11) Das directe Abimpfen geschah auf die Weise, dass der Belag mit der Platinöse berührt wurde und dann mit letzterer auf 1 oder 2 schräg erstarrte Glycerin-Agarflächen Striche gemacht wurden. Schon nach 20 bis 24 Stunden kann man die Diphtheriebacillenkolonieen mit blossem Auge erkennen.

Controluntersuchungen.

13 Fälle von nicht diphtherischer Erkrankung des Rachens: 2 Influenza, 1 septische Tonsillitis, 3 Tonsillitis lacunaris, 1 acuter Nasenkatarrh, 5 Fälle von Scharlachangina (gewöhnliche Scharlachdiphtheritis) wurden mit durchaus negativem Befunde auf den Klebs-Löffler'schen Bacillus untersucht. Gerade diese Controluntersuchungen müssen jedoch noch mehr erweitert und vertieft werden, ehe sie als abschliessend erachtet werden können.

Aus den Resultaten der histologischen Untersuchungen sei erwähnt:

1) Dass ich mit Baumgarten, entgegen der Ansicht anderer Forscher, glaube, dass bei der Bildung der Pseudomembran (Croup [1])-Membran) neben dem fibrinösen Exsudat eine fibrinoide Degeneration der Epithelien eine wichtige Rolle spielt.

2) Dass zur Bildung der glitzernden Balken und Schollen die Gegenwart dieser degenerirten Epithelien nöthig ist.

3) Dass, wenn die Epithelien fehlen, wie in den Membranen zweiter Bildung, wenigstens in der Trachea, keine hyaline Balkennetze mehr zu Stande kommen, sondern nur ein zartes Fibrinnetz.

4) Dass es von der Geschwindigkeit der Exsudatbildung wahrscheinlich abhängt, ob die Epithelien fibrinoid degeneriren und mit dem Fibrin die erwähnten Balkennetze bilden oder nicht. Bei schneller Exsudation findet man auch im Rachen ein reines Fibrinnetz, wenigstens stellenweise.

---

1) Croup im anatomischen Sinne; bei den diphtheritischen, im Bindegewebe abspielenden Processen, übernimmt die bindegewebige Grundsubstanz (E. Neumann's fibrinoide Degeneration des Bindegewebes) die Rolle, welche bei den croupösen Processen den Epithelien angewiesen ist. Baumgarten.



Referate.

Bernstein, J., Sphygmophotographische Versuche. (Fortschr. d. Med., Bd. 8, pag. 130.)

Die bisher zur sphygmographischen Darstellung der Pulscurve angewendeten Methoden sind mit mehr oder minder grossen Fehlerquellen behaftet, welche hauptsächlich durch die Eigenschwingungen des die Pulswelle übertragenden Instruments bedingt werden. Diese Fehlerquellen lassen sich dadurch vermeiden, dass man als Fühlhebel einen kleinen, lose auf die Arterie aufgesetzten Spiegel verwendet, auf den man einen schmalen Lichtstrahl schräg auffallen lässt. Den reflectirten Strahl fängt man in grösserer Entfernung auf einer Kymographiontrommel auf, welche man mit lichtempfindlichem, photographischem Papier überzogen hat. Die Zeit wird dadurch markirt, dass man durch ein Metronom alle 2 Sekunden den Lichtstrahl kurz unterbrechen lässt.

Schmorl (Leipzig).

Hauer, A., Ueber die Kreislaufveränderungen bei örtlicher Verminderung des Luftdruckes. (Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag. — Prager medicinische Wochenschrift, 1890, No. 8.)

Mit einer von Prof. Knoll construirten Vorrichtung zur Beobachtung der Kreislaufserscheinungen an der Froschschwimmhaut bei Wechsel des auf ihr lastenden Atmosphärendruckes prüfte H. experimentell die Folgen, welche die örtliche Verminderung des Luftdruckes auf den Kreislauf nach sich zieht. Der Apparat ist in der Originalmittheilung genau beschrieben und abgebildet.

Es zeigte sich bei der mikroskopischen Beobachtung, dass unter den genannten Verhältnissen keine Stase eintritt (Cohnheim), wenn nicht etwa auf die Kreislaufverhältnisse bleibend schädigende Nebenumstände einwirken. Vielmehr treten gleich nach Herbeiführung der Luftverdünnung Zeichen arterieller Hyperämie auf. Die letztere entwickelt sich binnen wenigen Secunden bis zu einer Minute ad maximum und kann selbst bis zu 10 Minuten anhalten. Dann bildet sich die Hyperämie zurück.

H. gelangt zu dem Schlusse, dass die durch die Luftverdünnung entstehende arterielle Hyperämie darauf zurückzuführen ist, dass durch die örtliche Minderung des auf den Arterienwandungen lastenden Aussendruckes eine Erweiterung der Arterien mit den ferneren Folgeerscheinungen herbeigeführt wird.

Dittrich (Prag).

Hauer, A., Ueber die Erscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie. (Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag. — Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. XI, pag. 159.)

Die Ursache des Todes in Folge von Lufteintritt in das Gefässsystem wird d. Z. in stattgehabter Embolisirung der Gehirnarterien, oder in

Ueberdehnung des rechten Ventrikels und Asystolie desselben oder in Luftembolie der Pulmonalgefässe gesucht. Conty und Jürgensen treten für die zweitangeführte, Passet für die letztere Theorie ein. H.'s Versuche, welche hauptsächlich an Kaninchen angestellt wurden und vorwiegend zur Controle der Angaben Conty's dienen sollen, hatten die bei künstlicher Luftembolie gleichzeitig in der A. pulmonalis und Aorta ablaufenden Erscheinungen im Auge. Wurden grössere (ungemessene) Mengen Luft in die V. jugularis injicirt, so ergab sich neben anderen, inconstanten Nebenerscheinungen stets ein Ansteigen des Druckes im kleinen Kreislauf, wobei zugleich die Pulswellen an der A. pulmonalis lange nicht so rasch verschwanden, als an der gleichzeitig registrirten Carotis. Diese Erscheinung widerspricht der von C. vertretenen Theorie; ähnlich waren die Versuchsresultate, wenn kleinere (abgemessene) Luftmengen unter sehr niedrigem Drucke in die Jugularis injicirt wurden. Auch dann konnte man stets als constanten Effect dieser Operation ein Ansteigen des Blutdruckes (in einem Fall von 19 auf 40 mm Hg) nachweisen. Nach diesen Befunden erscheint es wahrscheinlich, dass in den gegebenen Fällen meist der Tod als Folge einer eingetretenen Luftembolie von Pulmonalzweigen angesehen werden kann. Immerhin besteht jedoch auch die Möglichkeit, nachdem thatsächlich Luftbläschen durch den Lungenkreislauf in den linken Ventrikel gelangen können, dass der Tod auch durch Embolie von Hirngefässen verursacht werden kann. Für Conty's Theorie konnten keinerlei dieselbe stützende Beobachtungen gemacht werden.

Limbeck (Prag).

Maragliano, Das Verhalten der Gefässe im Fieber und bei Antipyrese. (Zeitschrift f. klin. Med., XVII, 1890.)

Verf. hatte in einer früheren Abhandlung (dieselbe Zeitschrift XIV) mittelst des Mosso'schen Plethysmographen gezeigt, dass im Fieber die Blutgefässe der Haut sich zu verengern beginnen, wenn noch keine Temperatursteigerung wahrnehmbar ist, dass mit dem Fortschreiten der Gefässcontraction die Temperatur zu steigen anfängt, dass letztere ihren Höhepunkt erreicht zu derselben Zeit, wenn erstere zu ihrem Maximum gelangt, und dass ferner dem Sinken der Temperatur die Erweiterung der Blutgefässe vorangeht. Der Frost erscheint, nachdem die Verengerung der Blutgefässe schon einige Zeit bestanden. Durch Versuche mit Kairin, Thallein und Antipyrin war ferner gezeigt worden, dass diese Mittel die Temperatur herabsetzen, insofern sie eine Erweiterung der Hautgefässe bewirken. In der jetzt vorliegenden neuen Abhandlung werden diese Versuche weiter ausgedehnt: Kairin, Antipyrin, Thallin, die Chininsalze und das salycilsaure Natron rufen bei fiebernden wie fieberlosen Individuen eine Erweiterung der Hautgefässe hervor; dieselbe dauert bei Fiebernden so lange an wie die antithermische Wirkung selbst.

Krehl (Leipzig).

Birkholz, W., Ueber den Einfluss der Temperatur und Ernährung auf die Kohlensäureproduction im Thierkörper. (Inaug.-Dissert.) Erlangen 1889.

Die Versuche wurden an Kaninchen, weissen Ratten und Katzen vorgenommen, u. zw. bestimmte Verf. den CO_2-Gehalt der Exspirationsluft

seiner Thiere, welche in 3 verschiedenen, im Princip einander jedoch ähnlichen Apparaten untergebracht waren, durch Titration nach v. Pettenkofer. (Einleiten der zu untersuchenden Luft in ein bestimmtes Volumen Aetzbarytlösung und Titration derselben mit Oxalsäure.) Die Resultate seiner Untersuchungen fasst Verf. dahin zusammen, dass Kaninchen bei einer Temperatur von 10—14° C eine ziemlich gleichmässige Menge von CO_2 (2,461—2,843 g pro Stunde) ausscheiden, dass jedoch sowohl beim Sinken (—2° C, Mittelwerth 3,055 g pro Stunde) als auch beim Steigen (—16° C) eine Vermehrung der Kohlensäureausfuhr erfolgt. (Mittelwerth 3,033 g pro Stunde.) Die Hungerversuche ergaben in den ersten Hungertagen ein geringes, in den späteren ein stärkeres Sinken der CO_2-Production. Bei eingeleiteter Wiederauffütterung erreichte die ausgeschiedene Kohlensäuremenge erst am 3. Tage wieder normale Werthe. Die Körpertemperatur der Versuchsthiere zeigte im Grossen und Ganzen einen Paralellismus zur Kohlensäureausfuhr. Verdauungsversuche, welche auf 24 Stunden ausgedehnt wurden, zeigten das Maximum der Kohlensäureausfuhr in 3—8 Stunden nach der Fütterung.

Limbeck (Prag).

von Noorden, Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. I. (Aus der Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt. — Zeitschrift f. klin. Med., XVII, 1890.)

Verf. zeigt durch Versuche an 2 Kranken, dass bei dem Menschen, ebenso wie es schon für den Hund bekannt ist, bei darniederliegender Magenfunction die Ausnutzung bestimmter Nahrungsmittel durch den Darm eine gute und für Erhaltung des Lebens vollkommen genügende sein kann. Die beiden Kranken, über welche berichtet wird, und die nach Verfassers Anschauung völlig aufgehobene Salzsäureabsonderung und normale Entleerungszeit des Magens hatten, wurden ganz oder fast ganz im Stickstoffgleichgewicht erhalten, als sie Milch, Ei, Weissbrot, rohes Fleisch und Butter erhielten. Wie sich die Ausnutzung mehr zusammengesetzter Kost durch den Darm verhält, ist nicht bekannt.

Krehl (Leipzig).

von Noorden, Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. II. (Zeitschrift f. klin. Med., XVII, 1890.)

Verf. hatte im ersten Theil dieser Abhandlung gezeigt, dass Kranke trotz äusserst mangelhaftem Salzsäuregehalt ihres Mageninhalts bestimmte Nahrung sehr gut ausnützen. In den genannten Fällen, welche als Magenkatarrhe zu bezeichnen sind, fehlte bei Abwesenheit organischer Säuren jede Störung der Magenentleerung. Solche sind keineswegs immer bei geringem Gehalt des Mageninhalts an Salzsäure vorhanden, pflegen dagegen nicht zu fehlen bei Anwesenheit grösserer Mengen organischer Säuren, welche ihrerseits heftige Krämpfe des Pylorus in noch stärkerem Masse bedingen als Hyperacidität durch Salzsäure. Wenn nun Magenkranke bestimmte Nahrung gut ausnutzen können, so ist zu erörtern, warum dieselben trotzdem in ihrem Ernährungszustand herunterkommen. Dafür, dass Gifte im Körper kreisen, welche wegen des Ausfalls der desinficirenden Salzsäure im Darm entstünden, sind Anhaltspunkte nicht vorhanden: zwischen dem Grade der Darmfäulniss und der Menge der

Salzsäure im Magen besteht in weiten Grenzen völlige Unabhängigkeit. Die Salzsäure des Magens wirkt nicht über die Grenze des Organs hinaus desinficirend, hat insbesondere mit der Desinfection des Darms gar nichts zu thun. Der Marasmus der Magenkranken ist wohl ausschliesslich auf die verringerte Nahrungsaufnahme derselben zurückzuführen.

Krehl (*Leipzig*).

Karlinsky, J., Zur Kenntniss des fieberhaften Icterus. (Fortschr. d. Med., Bd. 8, No. 5.)

Verf. hatte im Sommer 1886 in der Stadt Stolac in der Herzegowina Gelegenheit, 5 Fälle von fieberhaftem Icterus zu beobachten und Blutuntersuchungen anzustellen, bei welchen er bemerkenswerthe Befunde machte.

Die Krankheit trat nur bei Individuen auf, welche kurze Zeit vorher einen Malariaanfall überstanden hatten. Sie begann meist plötzlich, seltener nach kurzem Prodromalstadium mit Schüttelfrost und Kopfschmerz, sehr bald stellte sich Icterus ein, verbunden mit bedeutender Leber- und Milzschwellung, auch war stets eine leichte Albuminurie zu beobachten. Das Fieber hatte exquisit remittirenden Charakter; 3—4 Tage nach Beginn der Krankheit trat ein plötzlicher Temperaturabfall ein, nach 2 bis 3 tägiger Remission folgte eine zweite Exacerbation, welche bei 4 Fällen 2—3 Tage anhielt, bei dem 5. aber tödtlich endigte. Die zweite Remission hielt 2—3 Tage an und war von einem dritten und letzten, 2 Tage dauernden Fieberanfall gefolgt.

Im Blut sämmtlicher Patienten konnte Verf. zahlreiche gekrümmte, träge bewegliche Stäbchen von 2—6 μ Länge nachweisen, welche hier und da in den spiraligen, mehrere Windungen zeigenden Scheinfäden vorkamen. Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Sie färbten sich leicht mit allen gesättigten Anilinfarbstoffen, entfärbten sich aber bei Anwendung der Gram'schen Methode. Ausserhalb des menschlichen Organismus erwiesen sie sich sehr kurzlebig, da sie im hängenden Tropfen beobachtet bereits nach 1—3 Stunden ihre Bewegungen einstellten. Ein Auswachsen kurzer Stäbchen zu längeren Spirillen konnte nicht beobachtet werden, wohl aber ein Zerfall der längeren Scheinfäden in kurze Einzelindividuen. Züchtungsversuche waren ohne Erfolg.

Verf. hält es mit Rücksicht darauf, dass die von ihm beobachteten Krankheitsfälle sowohl in klinischer als auch in bakterieller Hinsicht mit der in der Herzegowina endemischen Recurrens eine gewisse Aehnlichkeit zeigen, für nicht unmöglich, dass es sich um Recurrensfälle gehandelt hat, welche durch Einwirkung der postmalarischen Blutveränderung modificirt wurden.

Der Arbeit sind 3 vorzüglich gelungene, im hygienischen Institut zu Berlin hergestellte Mikrophotogramme beigegeben.

Schmorl (*Leipzig*).

d'Espine, A. et de Marignac, E., Recherches expérimentales sur le bacille diphtéritique. (Revue méd. de la Suisse romande, 1890, Heft 1, p. 34—57, Heft 2, p. 99—119.)

Die Verff. haben den Klebs-Löffler'schen Bacillus in 11 Fällen aufgefunden; in 5 derselben waren die Mandeln, in 3 der Larynx, in je

einem die Trachea, die Bronchien, die Unterlippe erkrankt. 4mal wurde der Bacillus vermisst. Ein Misserfolg wurde zu Beginn der Untersuchungen verzeichnet, in 2 Fällen war die Diagnose nicht ganz sicher.

Unter den positiven Beobachtungen findet sich eine von idiopathischem Croup des Larynx. Die Culturen, welche aus den croupösen Membranen gewonnen wurden, stimmten in allen Eigenschaften (auch in der Virulenz) mit denen des Diphtheriebacillus überein. d'E. und de M. schliessen deshalb auf die Identität von Croup und Diphtherie.

Die von den beiden Autoren gelieferte Morphologie des Diphtheriebacillus entspricht im Wesentlichen den bekannten Schilderungen. Die stärker lichtbrechenden Körnchen, welche manche Untersucher in den Bacillen wahrgenommen haben, sind keine Sporen. Es sind Protoplasmatheilchen, welche der Membran entbehren; sie färben sich (z. B. mit Methylenblau) noch rascher als die übrigen Theile der Stäbchen. Mit den gewöhnlichen Methoden der Sporenfärbung kann eine Tinction derselben nicht erzielt werden.

Uebertragungsversuche (Meerschweinchen, Kaninchen, Taube, Hund, Katze) führten d'E. und M. zu den nämlichen Resultaten wie Löffler. Folgendes sind ihre Hauptergebnisse.

Der Bacillus findet sich nur in den diphtheritischen Membranen, nicht im Blut oder in den Organen.

Bei Meerschweinchen und Kaninchen beobachtet man gewöhnlich eine (bisweilen hämorrhagische) Enteritis, vornehmlich im Duodenum. Dieselbe ist vermuthlich auf die Ausscheidung des diphtheritischen Giftes zurückzuführen.

Die Uebertragung des Diphtheriebacillus hat niemals eine Temperatursteigerung, wohl aber eine 1—2° betragende Herabsetzung der Temperatur zur Folge. Kurz vor dem Tode kann die Eigenwärme sogar bis auf 26° heruntergehen.

Die Lymphdrüsen der Gegend, wo die Impfung vorgenommen wurde, sind oft geschwellt und blutreicher als normal. Möglicherweise beruht diese Schwellung auf einer Invasion von Streptokokken.

Die Zusammensetzung des Blutes wird durch das diphtheritische Virus verändert. Das Blut gerinnt nicht nach dem Tode; es ist mit CO^2 überladen.

Die Albuminurie ist ein häufiges, aber nicht constantes Symptom der diphtheritischen Infection; sie beruht auf einer acuten Nephritis.

Die (seitdem durch Roux und Yersin als eine toxische nachgewiesene) diphtheritische Lähmung betrifft nicht bestimmte Muskelgruppen, sondern äussert sich als eine mehr allgemeine Schwäche, sei es der hinteren, sei es der vorderen Extremität.

Die Virulenz der rein erhaltenen Culturen verändert sich selbst in einem längeren Zeitraum (15 Monate) nicht.

Aus dem der Biologie des Diphtheriebacillus gewidmeten Abschnitt der Untersuchungen von d'E. und M. ist Folgendes hervorzuheben.

Der Diphtheriebacillus kommt in destillirtem Wasser gar nicht fort. In Bouillon und in Milch gedeiht er gut, im Urin weniger gut.

Kleine Partikel einer Reincultur, welche auf einen sterilisirten Faden ausgestrichen und 3 Monate lang bei Zimmertemperatur im Dunkeln auf-

bewahrt worden waren, zeigten sich noch lebensfähig und virulent. Dieser Versuch scheint zu beweisen, dass der Bacillus eine Dauerform besitzt.

Auf festen Nährböden wächst der Bacillus ohne O-Zutritt nicht. In flüssigen Nährmedien dagegen behält er seine Vitalität auch bei O-Abschluss bei.

Hält man auf festen Nährböden angelegte, vollkommen entwickelte Culturen 8—10 Tage, ohne dass Luft hinzutreten kann, so verlieren dieselben ihre Virulenz; vermuthlich weil die grössere Zahl der Bacillen zu Grunde geht. Wird nach Ablauf jener Frist wieder O zugeführt, so erhalten die Culturen auch ihre ursprüngliche Wirksamkeit wieder.

Erhitzt man eine Cultur während 30 Minuten auf 60 °, so sterben sämmtliche Bacillen ab.

Borsäure, Kal. chloric., Alaun scheinen die Entwickelung des Diphtheriebacillus nicht energisch zu verhindern; Salicylsäure dagegen (schon in einer Concentration von 1 : 2000), Citronensäure (5 : 100), selbst Citronensaft wirken hemmend auf denselben ein.

In Bezug auf die Prophylaxe wünschen die Verff. eine genaue Desinfection und Auslüftung der Krankensäle und der Kleider. Ferner verlangen sie, dass der Gebrauch von Milch aus Anstalten, in denen die Diphtherie ausgebrochen, verboten werde.

Therapeutisch wurden durch stündlich vorgenommene Salicylsäureirrigationen (1—2 °/₀₀) sehr gute Erfolge erzielt. *H. Stilling (Lausanne).*

Sormani, G., Sui neutralizzanti del virus tetanigeno. [Ueber die Neutralisationsmittel des tetanogenen Virus.] (Riforma med., 1889, No. 201.)

— —, Ancora sui neutralizzanti del virus tetanigeno e sulla profilassi chirurgica del tetano. [Weiteres über die Neutralisationsmittel des tetanogenen Virus und über chirurgische Prophylaxe des Tetanus.] (Riforma medica, 1890, No. 8.)

Der Verf. hat als Untersuchungsmaterial nicht Reinkulturen des Tetanusbacillus benutzt (welcher neben dem Vortheil der Reinheit den Nachtheil geringerer Virulenz besitzt), sondern Doppelkulturen von Tetanusbacillus und Clostridium foetidum, deren vollkommene Virulenz durch den positiven Erfolg von Impfungen an Thieren bezeugt wurde.

Er operirte auf folgende Weise: Er tränkte mit der Flüssigkeit der tetanogenen Kulturen Flocken von sterilisirter Seide und brachte sie dann eine gewisse Zeit lang (24—28 Stunden) in Contact mit den zu studirenden Substanzen; dann legte er von einigen Kulturen in Serum an, mit andern impfte er Thiere. Unter den verschiedenen versuchten Stoffen zeigte sich vorzüglich wirksam zur Neutralisation des tetanogenen Virus das Jodoform, dann das Jodol, dann der Aetzsublimat zu 2 % (wenn seine Wirkung lange dauert). Das Jodoform wirkt vorzüglich als Pulver, und der Verf. glaubt, dass sowohl dieses wie das Jodol ihre Wirkung dem Jod verdanken, welches sie in Freiheit setzen. Einige Experimente lassen ihn auch vermuthen, dass diese Stoffe sogar eine directe Wirkung auf die Sporen ausüben und sie tödten.

Dies sind die Resultate seiner ersten Reihe von Beobachtungen; in einer anderen wurden von dem Verf. diejenigen Stoffe studirt, welche bei der Behandlung des Tetanus allgemein für nützlich gehalten werden,

nämlich Chloroform, Chloral und Kampher. Er zieht daraus folgende Schlüsse:

1. Kampher und Kampherspiritus üben keine mikrobentödtende Wirkung aus.

2. Chloral mit Kampher (cloralio camforato) ist ein wirksames Neutralisationsmittel des tetanischen Virus.

3. Das Chloroform und Chloralhydrat üben eine lindernde Wirkung in verschiedenem Grade aus; sie verzögern mehr oder weniger die Entwickelung der Kulturen und machen auch einige (nicht alle) steril.

Die Resultate seiner Versuche veranlassten den Verf., den Gebrauch des Jodoforms zur örtlichen Behandlung solcher Wunden zu empfehlen, von denen man Veranlassung zum Tetanus befürchtet, sowie auch (aber mit weniger Hoffnung auf Erfolg) zur Heilung des ausgebrochenen Tetanus. Er fand sehr bald Gelegenheit, die Wirksamkeit dieses Heilmittels zu versuchen. In zwei Fällen von sehr schwerem Wundstarrkrampf wurden die Wunden nach Vorschrift des Verf.'s mit Jodoform behandelt; trotzdem starben die Kranken. Da jedoch der Verf. mit dem den Wunden vor und nach der Jodoformbehandlung entnommenen Materiale Impfungen an Thieren und Kulturen ausgeführt hatte, so fand er, dass die mit dem zuerst entnommenen Materiale geimpften Thiere am Tetanus starben und die Kulturen den charakteristischen Bacillus entwickelten, während die mit dem nach der Jodoformbehandlung entnommenen Material geimpften Thiere den Tetanus nicht bekamen und die betreffenden Kulturen steril blieben. Dies führte ihn zu dem Schlusse, dass die Behandlung mit Jodoform die Virulenz der tetanischen Wunden vollkommen neutralisirt. Darauf wollte er untersuchen, ob bei einer sicher mit tetanogenem Material inficirten Wunde die sorgfältige Anwendung der Jodoformbehandlung den Ausbruch des Tetanus verhindern könne.

Er nahm sieben Thiere, Meerschweinchen und Kaninchen, und inoculirte ihnen in eine an einem Bein applicirte Wunde mit tetanogenem Material getränkte Holzstückchen ein, welche von einer als virulent erprobten Kultur herstammten. Dann nahm er sechs Thieren diese Stückchen in Zwischenräumen von 12—72 Stunden wieder heraus und behandelte die Wunden reichlich mit Jodoform. Von den herausgenommenen Holzstückchen wurden einige andere Thiere inoculirt, andere in Agar kultivirt, und in beiden Fällen waren die Resultate positiv: die Thiere starben an Tetanus, in den Nährböden entwickelten sich charakteristische, virulente Kulturen. Dagegen entwickelte sich bei keinem von den sechs dem Experiment unterworfenen Thieren, mit Ausnahme von einem, Tetanus. Bei dem siebenten Thiere wurde das Holzstückchen in der Wunde gelassen, bis die ersten Symptome des Tetanus auftraten, dann schnell der Fremdkörper ausgezogen, eine kräftige Erweiterung und Auskratzung der Wunde vorgenommen, diese mit 3 % Sublimatlösung ausgewaschen, mit 50 Centigr. Jodoform bestreut und mit sieben Nähten vereinigt. Trotzdem starb das Thier an Tetanus. Diese Resultate führen den Verf. zu dem Schlusse, dass das Jodoform das specifische Desinfectionsmittel des tetanogenen Virus ist. Zur Bestätigung berichtet Verf. über eine in der chirurgischen Klinik des Prof. Bassini in Padua gemachte Beobachtung

über die Jodoformbehandlung als prophylaktisches Mittel gegen die Entwickelung des Tetanus. Unter 500 und mehr Personen, welche so behandelt wurden, ist kein einziger Fall von Tetanus vorgekommen, als aber in Folge eines Todesfalles durch Vergiftung mit Jodoform diese Behandlungsweise verlassen worden war, traten unter einer ziemlich kleinen Zahl von Verwundungen in der Klinik zwei Fälle von Tetanus mit tödtlichem Ausgange auf. Bei der Zusammenfassung seiner wichtigen Arbeit gelangt Verf. zu den folgenden drei Schlüssen:

1. Das Jodoform ist das empfehlenswertheste Neutralisationsmittel des tetanogenen Virus in der chirurgischen Praxis. Andere solche sind das Jodol, der Sublimat in saurer Lösung zu 2°/₀ und der Chloral mit Kampher. Das Chloralhydrat und Jodoform sind nur Schwächungsmittel desselben Virus.

2. Die Behandlung mit Jodoform neutralisirte vollständig die Virulenz tetanischer Wunden.

3. Wenn die Jodoformbehandlung während der Incubationsperiode ausgeführt wird, so verhindert sie die Entwicklung des Tetanus.

O. Barbacci (Modena).

Roux et **Nocard**, A quel moment le virus rabique apparait-il dans la bave des animaux enragés? (Annal. de l'Instit. Pasteur, 1890.)

Verff. stellten über die praktisch, insbesondere mit Rücksicht auf die Präventivimpfung sehr wichtige Frage, von welchem Zeitpunkt an der Speichel wuthkranker Thiere infectiös sei, Experimentaluntersuchungen an.

Sie impften zunächst junge Hunde in die vordere Augenkammer mit einer Emulsion, die aus der Medulla oblongata eines an Tollwuth verstorbenen Hundes hergestellt war. Sobald bei diesen Thieren ein Ansteigen der Temperatur bemerkt wurde, welches nach Ferré, Babes u. A. das erste Anzeichen der ausbrechenden Tollwuth ist, entnahmen sie, während die Thiere im Uebrigen anscheinend noch völlig normal waren, mit sterilen Instrumenten Speichel, verrieben ihn mit Wasser und spritzten diese Mischung Meerschweinchen in die Halsmusculatur. Sie fanden, dass 48 Stunden, bevor die ersten äusserlich wahrnehmbaren Zeichen der Tollwuth bei den Hunden auftraten, der Speichel infectiös wirkt. Bei den mit dem Speichel inficirten Thieren tritt die Tollwoth desto früher ein, je kürzer die Zeit ist, welche zwischen der Entnahme des Speichels und dem Ausbruch der Krankheit liegt.

Die intraoculären Impfungen entsprachen zwar nicht genau dem natürlichen Infectionsmodus, sie können aber doch vielleicht auf die Fälle übertragen werden, bei denen die Infectionspforte sich im Gesicht befindet. Wurden die Hunde subcutan am Halse geimpft, so zeigte sich, dass frühestens 30 Stunden vor Ausbruch der Tollwuth der Speichel infectiös wirkte.

Die Verff. schliessen aus ihren Versuchen, dass durch einen Hund, der zur Zeit, wo er ein Individuum beisst oder leckt, völlig gesund erscheint, später aber wuthkrank wird, eine Infection mit Tollwuth erfolgen kann.

Schmorl (Leipzig).

Schaffer, Nouvelle contribution à la pathologie et à l'histopathologie de la rage humaine. (Annal. de l'Institut Pasteur, 1889, No. 12.)

Verf. berichtet in vorliegender Arbeit über sehr interessante Befunde, welche er bei der Untersuchung des Centralnervensystems von Individuen, die der Tollwuth erlegen waren, gemacht hat.

Am frischen Rückenmark fand Verf. stets Hyperämie und Blutungen: Veränderungen, welche schon von früheren Autoren beschrieben worden sind. Auffälliger aber waren die Veränderungen, welche sich an den in Müller'scher Lösung gehärteten Präparaten nachweisen liessen. In den Vorder- und Hinterhörnern fanden sich Erweichungsherde, in der weissen Substanz u. zw. besonders in den Hintersträngen streifen- und inselförmige braune Degenerationsherde; fast constant war ein Degenerationsstreifen an der Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge erkennbar. Es liess sich nachweisen, dass, wenn die Eingangspforte des Wuthgiftes an den unteren Extremitäten gelegen war, im Lendenmark die ausgeprägtesten Veränderungen vorhanden waren, während, wenn der Biss die oberen Extremitäten betroffen hatte, das Halsmark am meisten afficirt war. Letztere Beobachtung steht im Einklang mit den experimentellen Untersuchungen von de Vestea, Zagari und Cantani, welche erkannten, dass das Wuthgift in den Abschnitten des Centralnervensystems zuerst nachweisbar ist, welche der Bissstelle am nächsten liegen.

Von besonderem Werth sind die mikroskopischen Untersuchungen des Verfassers, zumal bisher sichere und genaue Angaben über die bei der Tollwuth auftretenden histologischen Veränderungen im Centralnervensystem nicht vorliegen. Verf. weist nach, dass es sich bei der Tollwuth um eine acute diffuse Myelitis handelt; er fand nämlich neben zahlreichen Blutungen ausgedehnte entzündliche Veränderungen sowohl in der weissen als besonders in der grauen Substanz, welche von schweren Degenerationen an den Nervenfasern und an den Ganglienzellen begleitet waren. Ob auf diese entzündlichen Veränderungen sämmtliche klinische Symptome zurückgeführt werden müssen, oder ob die letzteren nicht auch zum Theil von der chemischen Beschaffenheit des Wuthgiftes, welches dem Strychnin ähnlich sein müsste, abhängig sind, lässt Verf. unentschieden. Am Schlusse seiner Arbeit hebt er hervor, dass die Ansicht, dass das Wuthgift sich längs der Nerven fortpflanze, in seinen Befunden eine anatomische Grundlage erhalten habe, da einerseits nur an den peripheren Nerven, welche mit der Bissstelle in directem Zusammenhang stehen, sich schwere entzündliche Veränderungen fanden, andererseits diejenigen Abschnitte des Centralnervensystems am stärksten alterirt waren, welche der Eingangspforte des Wuthgiftes am nächsten lagen.

Schmorl (*Leipzig*).

Voswinkel, F., Ueber Bakterienvernichtung im Froschkörper. (Fortschr. der Med., VIII, 1.)

Lubarsch, O., Ueber Bakterienvernichtung im Froschkörper. Bemerkungen zu der Arbeit von F. Voswinkel. (Fortschritte d. Med., Bd. VIII, 3.)

Voswinkel tritt in seiner interessanten experimentellen Arbeit der

bereits durch zahlreiche andere Arbeiten erschütterten Phagocytentheorie Metschnikoff's entgegen.

Während Hess und Metschnikoff behaupten, dass die in die Blutbahn des Frosches injicirten Milzbrandbacillen bereits nach 3 Stunden innerhalb der Blutbahn grösstentheils von Leukocyten eingeschlossen und nach 6—16 Stunden in den Pigmentzellen der Leber und in den Pulpazellen der Milz angetroffen würden, fand Voswinkel, dass bereits 3 Stunden nach der Injection überhaupt keine Milzbrandbacillen mehr in der Blutbahn vorhanden, sondern in den kleinen Gefässen der Leber, Milz und Niere abgelagert sind, wo sie, von einem Wall von Leukocyten eingeschlossen, grössentheils extracellulär degeneriren.

Von ganz besonderem Interesse sind die vom Verf. an Kochsalzfröschen angestellten Versuche. Ersetzte er bei einem grossen Frosch die gesammte Blutmenge durch 0,6 $^0/_0$ Kochsalzlösung und injicirte demselben hierauf 1—2 ccm einer starken Milzbrandbacillenaufschwemmung, so zeigte sich, dass die Kochsalzfrösche, bei denen, wie Voswinkel annimmt, die Thätigkeit der Leukocyten fast völlig ausgeschaltet ist, ebensowenig der Infection erlagen, wie die normalen Thiere. Das Verhalten der Milzbrandbacillen im Körper der normalen und der Kochsalzfrösche war das gleiche, schon 24 Stunden nach der Infection liessen sich an ihnen Degenerationserscheinungen nachweisen, nach 6 Tagen waren sämmtliche Bacillen vernichtet. Im Kochsalzfrosch erfahren die Milzbrandbacillen eine Abschwächung ihrer Virulenz, da eine mit der Milz eines milzbrandigen Kochsalzfrosches inficirte Maus erst 72 Stunden nach der Impfung zu Grunde ging.

Lubarsch wendet sich gegen die Voswinkel'sche Arbeit mit einigen nicht unberechtigten Bemerkungen, die im Original nachgesehen werden mögen. Die V.'schen Versuche erkennt L., obgleich selbst ein Gegner der Metschnikoff'schen Theorie, als beweisend gegen die Phagocytenlehre nicht an. Der Schluss V.'s, dass die Leukocyten bei der Vernichtung der Milzbrandbacillen im normalen Frosch keine Rolle spielen können, weil im Kochsalzfrosch die Bacillen ohne wesentliche Mitwirkung dieser Zellen absterben, sei nicht gerechtfertigt; wenn auch Kochsalzlösung die Milzbrandbacillen nicht tödte, so wüssten wir nicht, ob nicht 0,6 $^0/_0$ Kochsalzlösung mit dem Rest von Blutflüssigkeit, die sich in den Gefässen des entbluteten Frosches finde, bereits allein ein entschieden milzbrandtödtendes Mittel sei. *Schmorl (Leipzig).*

Macdonald, W. M., Notes on a case of tumour of the cerebellum with an absence of all sypmtoms. (Brain, 1890, I, p. 83.)

Der Fall betrifft eine alte demente Kranke, bei welcher der von der Dura ausgehende klein-apfel-grosse Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre sass. Genau untersucht ist die Kranke anscheinend intra vitam nicht. *A. Cramer (Eberswalde).*

Shaw, E., A case of bulbar paralysis without structural changes in the medulla. (Brain, 1890, I, p. 96.)

Erschwerung der Respiration, der Deglutition, der Articulation und der Mastication bei normalem Befund in Pons, Medulla und Rückenmark. Die höher liegenden Partieen des Hirnstammes etc. nicht genauer untersucht. *A. Cramer (Eberswalde).*

Köberlein, Ueber die Art und Häufigkeit der Erkrankung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. (Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 46, Heft 5, pag. 57.)

Bei 33 Paralytikern hat K. 13mal das Rückenmark erkrankt gefunden, und zwar liess sich 1 mal Hydromyelie, 2mal isolirte Pyramiden-Seitenstrang-Degeneration, 6mal reine Hinterstrang-Erkrankung und 4mal die combinirte Entartung nachweisen. *A. Cramer (Eberswalde).*

Blocq et **Marinesceo**, Sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. (Archiv. de neurolog., 1890, Mai.)

Verf. berichten über einen mikroskopisch genau untersuchten Fall. Sie fanden wie fast allen anderen Autoren das Volum des Rückenmarks bedeutend verringert. Die Goll'schen Stränge waren in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen. Die Burdach'schen Stränge, im Lendenmark bis auf die schmale vordere, äussere Westphal'sche Grenzzone ergriffen, zeigten sich nach oben besser erhalten und waren im unteren Theil der Medulla ganz intact. Die Pyramiden-Seitenstränge waren in ganzer Ausdehnung von oben bis unten ergriffen. Die directen Kleinhirnbahnen erschienen erkrankt vom mittleren Dorsalmark bis an das untere Ende der Medulla. Das Gower'sche Bündel war nur im unteren und mittleren Cervicalmark durch die von den Kleinhirnbahnen etwas übergreifende Degeneration afficirt. Die Lissauer'sche Randzone war, abgesehen von einer leichten Affection im Lendenmark, intact. Auch das tiefe Seitenstrangbündel erschien gesund, während die Clark'schen Säulen durchweg im hohen Grade erkrankt waren. Aus den histologischen Befunden ist als bemerkenswerth hervorzuheben, dass sich auch in den gesunden Partieen des Rückenmarks eine auffällige Verminderung der Fasern stärkeren Calibers fand, dass die Glia verdichtet und von regellos sich kreuzenden feinsten Fäserchen durchzogen erschien und dass sich kein Zusammenhang der Sklerose mit dem Gewebe der Pia und deren in das Rückenmark eindringenden Septen nachweisen liess. Die Zellen der grauen Vorderhörner waren gesund und nur die der Clark'schen Säulen waren atrophisch, granulirt, ohne Fortsätze und z. Th. ganz geschwunden. Die Gefässe waren theilweise normal, theilweise zeigten sie verdickte Wandungen, theilweise waren sie obliterirt und schliesslich theilweise sinuös erweitert. Differenzialdiagnostisch ist nach den Verff. von Bedeutung, dass sich in den gesunden Partieen des Rückenmarks ein Schwund der stärkeren Fasern fand, dass die Lissauer'sche Randzone intact war, dass von der grauen Substanz des Rückenmarks nur die Clark'schen Säulen degenerirt waren und dass sich eine streng systematische Pyramidendegeneration fand. Die Pyramidendegeneration ist nach Verff. bei den übrigen Fällen von combinirter Sklerose selten so gleichmässig symmetrisch entwickelt und hält sich selten so streng an Flechsig's Schema. Auch die Alteration des Nervengewebes an und für sich ist nach Verff. durch die fibrilläre Structur des neugebildeten Stromas deutlich von den anderen Degenerationen unterschieden. Das Wesen der Krankheit führen die Verff. darauf zurück, dass sich auf hereditärer Grundlage eine in der Entwicklung auftretende Gefässerkrankung ausbildet, welche den noch im Wachsthum sich befindlichen Pyramiden- und Seitensträngen nur mangelhaft Blut zukommen lässt und sie zur Atrophie bringt. *A. Cramer (Eberswalde).*

Schultze, Taubstummheit und Meningitis. (Virchow's Archiv, Bd. 119, pag. 1.)

Verf. berichtet über einen in Gemeinschaft mit Küttner anatomisch untersuchten Fall von Taubstummheit, welche anfänglich für angeboren gehalten wurde, sich aber später als erworben herausstellte. Es fand sich in der Medulla oblongata keine Veränderung, dagegen eine Verdünnung und partielle Sklerose der Acustici in ihrem ganzen Verlauf, sowie ein Fehlen der Corti'schen Organe und eine Ausfüllung der Schneckenhohlräume durch osteoides Bindegewebe. Die Taubheit war bei dem damals 8jährigen Mädchen in directem Anschluss an eine durch Kopfweh und Erbrechen charakterisirte Erkrankung entstanden. Fünf Jahre später ging die Patientin an Tuberculose zu Grunde. Verf. denkt sich nun den Zusammenhang so, dass als Complication einer leichten Meningitis, die ätiologisch vielleicht zur acuten Cerebrospinalmeningitis in Beziehung zu setzen wäre, eine Entzündung des Acusticus und eine Otitis labyrinthica (Voltolini) sich entwickelt hat, deren Ausgang bei der Section nachgewiesen wurde. Er erinnert daran, dass der Verlauf der mit plötzlich auftretender Taubheit einhergehenden Erkrankungen viel Aehnlichkeit hat mit den Symptomen der Poliomyelitis acuta, die nach unbestimmten Allgemeinerscheinungen mit Lähmungen endet. Man kann sich vorstellen, dass es sich in beiden Fällen nur um eine verschiedene Localisation handelt. *Ribbert (Bonn).*

Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher Degeneration der peripheren Nerven mit trophischen Störungen (Acromegalie). (Virchow's Archiv, Bd. 119, pag. 10.)

v. Recklinghausen, Ueber die Acromegalie. (Nachschrift zu der vorstehenden Abhandlung, ib., pag. 36.)

Bei der von v. Recklinghausen ausgeführten Section der Leiche eines 36-jährigen Mannes fand sich eine vom 2. Hals- bis 9. Brustnerven reichende typische Syringomyelie. Sie konnte zurückgeführt werden auf eine gliomatöse Wucherung der grauen Substanz und theilweisen, von dem Centralkanal unabhängigen Zerfall des neugebildeten Gewebes zu einer Höhle. Im Hals und oberen Brustmark betraf die Erkrankung das linke Hinterhorn und die aus diesem entspringenden Abschnitte der Halsnerven waren hochgradig atrophisch. Ausserdem wurde eine eigenartige, mit Bildung hyaliner Körper in den Schwann'schen Scheiden einhergehende Degeneration der daraufhin untersuchten Nerven des linken Armes gefunden. Von besonderem Interesse war es nun, dass das Individuum auch die Erscheinungen der Acromegalie darbot und sich vor Allem durch auffallend grosse Hände auszeichnete. Holschewnikoff meint, dass man in diesem Falle für die Erklärung der Acromegalie an trophische, von der Syringomyelie abhängige Nerveneinflüsse denken müsse. Man könne demnach hier eine neurotische Hypertrophie annehmen.

v. Recklinghausen knüpft gleichfalls an das Zusammentreffen von Rückenmarksveränderung und Acromegalie an und setzt auseinander, dass er diese Grössenzunahme der Theile nicht mit Freund für einen partiellen Riesenwuchs, sondern mit Marie für einen auf pathologischer Basis ablaufenden Process hält. Er betont ausser dem Sitz der Hyper-

trophie, dass die Acromegalie meist erst entsteht, wenn das allgemeine Körperwachsthum bereits abgeschlossen ist, während der Riesenwuchs schon bis zum 10. Jahre bemerkbar ist und im 20. Jahre seine Ausbildung erreicht, dass es sich ferner nicht sowohl um ein Längenwachsthum der vergrösserten Theile, als vielmehr um eine Dickenzunahme handelt, dass sich weiterhin gleichzeitig manche andere Abnormitäten, wie z. B. Exostosen der Knochen finden können, dass auch bei vielen neueren Krankheitsfällen eine Entstehung auf neurotischer Basis aus klinischen Beobachtungen geschlossen werden kann, dass endlich auch sonst aus unzweifelhaft neurotischen Gründen sich Hypertrophieen von Körpertheilen nachweisen lassen. *Ribbert (Bonn).*

Hoffmann, Nicolai, Einige Beobachtungen betreffend die Functionen der Leber- und Milzzellen. (Inaug.-Diss. Dorpat 1890.)

Im Anschlusse an vorausgehende Untersuchungen stellt H. zunächst fest, dass die Fette die Zersetzung der Eiweisskörper durch die Leberzellen unter Bildung von Gallensäuren nicht beeinflussen, dass mithin die Fette in der Leber die Kohlehydrate jedenfalls nicht zu ersetzen vermögen. Weiterhin zeigt H. gleichfalls im Anschlusse an im Dorpater Institute bezüglich der Milz gesammelte Erfahrungen, dass wohl die Milzzellen das von ihnen zerstörte Hämoglobin zu reconstruiren vermögen, dass aber ein derartiger Wiederaufbau von den Leberzellen nicht vorgenommen wird. Verf. meint, dass die Leber vorzugsweise ein zerstörendes Organ ist, während der Milz, abgesehen von einer auch ihr zukommenden zerstörenden Wirkung, zugleich auch höhere, auf complicirteren Zellenfunktionen beruhende Thätigkeiten obliegen.

Löwit (Innsbruck).

Gianturco e **Stampacchia,** Ricerche sulle alterazioni del parenchima epatico nell' avvelenamento arsenicale. (Aus dem pathologisch-medicinischen Institute der Universität Neapel. Giornale della associazione dei naturalisti e medici di Napoli, Anno I, 1889, p. 61.)

Bekanntlich treten bei Arsenik- und Phosphorvergiftung in den verschiedensten Organen sowohl regressive Veränderungen, Verfettung, Nekrose, als auch progressive Wucherung auf (Cornil und Brault, Ziegler und Obolonsky, Podwyssozki u. A.). Die Verf. haben diese Veränderungen ebenfalls experimentell studirt, indem sie Kaninchen Arsenik intern darreichten und dann die Leber (nach Härtung in Müller-scher Flüssigkeit, einmal auch in Sublimatlösung) mikroskopisch untersuchten. Sie konnten dabei ebenfalls in den Leberzellen fettige Degeneration, dann Vacuolenbildung und schliesslich Nekrose der Zellen, in Herden auftretend, constatiren. Da in einem Falle nun zugleich eine Gallenstauung vorhanden war, schien die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass diese Nekrose eine Folge derselben sei. Die Verff. untersuchten deshalb den Einfluss der Gallenstauung allein auf das Lebergewebe (durch Unterbindung des Choledochus mit oder ohne Arsenvergiftung) und fanden (analog Foà und Salvioli), dass die acute Gallenstauung für sich zwar auch nekrotische Herde setzt, dass jedoch auch ohne eine solche bei der

Arsenikvergiftung stets Nekrose eintritt und nur durch die Association einer Gallenstase beträchtlicher wird. Karyokinese in den Leberzellen und den anderen Geweben des Organes konnten sie (wie Ziegler und Obolonsky) ebenfalls constatiren, und fassen sie dieselbe mehr wie den Versuch einer Regeneration als wie den Ausdruck eines progressiven entzündlichen Processes auf. Eine Vermehrung der Gallengänge beobachteten sie nur bei beträchtlicher Zerstörung des Leberparenchyms und betrachten sie gleichfalls als Regenerationszeichen, indem, ähnlich wie bei der Cirrhose, die Gallengefässe ihre embryonale Bedeutung wiedergewinnen.

Wesener (Freiburg i. B.).

Gianturco, Contributo alle istologia del fegato. (Ibid., p. 77.)

Im Anschluss an die eben referirte Arbeit theilt G. kurz mit, dass er bei den eben erwähnten nekrotischen Leberherden nach Unterbindung des Ductus choledochus öfter in den vergrösserten Leberzellen ein dichtgedrängtes Netz der feinsten Fäden, die sich mit Hämatoxylin schwach lila färben, mit knotigen Punkten beobachtete bei Schwund der Kerne. Er hält dieses Netz für das normale protoplasmatische Netz, das in Folge des Verschwindens und Zugrundegehens der Plasmaflüssigkeit, des Paraplasmas, unter dem Einflusse der retinirten Galle und der Vergrösserung der Leberzellen sichtbar wird.

Wesener (Freiburg i. B.).

Marston, Jeffrey A., M. D. etc., Observations on Abscess and other Diseases of the Liver. (Lancet, Jan. 11—18th, 1890.)

Einleitend bespricht Verf. die verschiedenen Formen von Leberabscessen, die auch er in primäre und secundäre eintheilt. Die letzteren treten entweder im Gefolge von dysenterischen und sonstigen Darmulcerationen auf, oder aber als embolische im Gefolge von Pyämie. Als Hauptunterschiede zwischen beiden Formen betont Verf. folgende Merkmale:

1) Bei der primären Form ist der Abscess gross, solitär, durch eine straffe bindegewebige Kapsel vom übrigen Lebergewebe abgetrennt und enthält fast nur Eiterkörperchen.

2) Bei der secundären Form bestehen multiple, kleinere Abscesse von Erbsen- bis Hühnereigrösse, welche überhaupt nicht oder nur undeutlich von der Nachbarschaft abgegrenzt sind und deren Inhalt vorwiegend aus zerfallenden granulirten oder bereits zu körnigem Detritus zerfallenen Leberzellen besteht. Der Einschmelzung, welche central beginnt, geht eine braunrothe flüssige Verfärbung der betreffenden Leberregion voraus, in welcher die Zellen körnig degenerirt erscheinen. In Indien gelangen nach dem Verf. am häufigsten bei Männern, am seltensten bei Kindern Leberabscesse zur Beobachtung, trotzdem Leberschwellungen und Dysenterie gerade bei den letzteren gewöhnlich sind.

Unter den 4 vom Verf. mitgetheilten Fällen befand sich nur ein Fall von anscheinend primärem Abscess, welcher nach Durchbruch in die Lunge (Expectoration von gallig gefärbtem Eiter neben Nachlass der Leberschwellung) spontan heilte. In den übrigen, welche alle letal verliefen, war Dysenterie zweimal die Ursache, und zwar einmal bereits überstandene (Narben im Colon). Schliesslich trat die Leberabscedirung im Anschluss an Typhlitis auf, welche in das umgebende Bindegewebe durchgebrochen war und hier einen perityphlitischen Abscess und eine Thrombose

der Vena mesenterica superior veranlasst hatte. Die puriform erweichten Thrombusmassen liessen sich in den Hauptästen der Pfortader und deren Zweigen nachweisen. *Goldmann (Freiburg).*

Pringle, J. J., Ueber einen Fall von congenitalem Adenoma sebaceum. (Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. X No. 5, 1890.)

Im Middlesex Hospital beobachtete Pringle eine Patientin, die eine eigenthümliche Affection des Gesichtes zeigte. Die oberen und unteren Augelider, die Nase, Nasolabialfalten, die Wangen theilweise, Unterlippe, Kinn-Lippenfurche und Kinn waren dicht besät mit festen weisslichen Tumoren von Stecknadelspitzen- bis Kleinerbsengrösse mit theils runder, theils abgeflachter Oberfläche und breiter Basis. Einzelne der Tumoren erschienen warzenförmig oder gestielt, aus allen konnte man nach dem Einstechen mit einer Nadel eingedicktes Sebum herausdrücken. Ausserdem bestand Rosacea. Histologisch ergab sich als hauptsächlichste Veränderung eine kolossale Vermehrung sowohl der Zahl als auch der Verzweigungen der Talgdrüsen, die im Uebrigen normal entwickeltes Epithel zeigten. Die Capillarschicht des Coriums war hypertrophisch, ohne Entzündungsvorgänge zu zeigen. Verf. lässt dann die Beschreibung von 5 ähnlichen Fällen von Adenoma sebaceum aus dem Hôpital St. Louis in Paris folgen, von denen erst 2 Fälle durch Balzer publicirt sind. *Jacobi (Freiburg).*

Fabry, Ueber Onychomycosis favosa. (Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1890, 1. u. 2. Heft.)

Bei einem über 30 Jahre bestehenden Nagelfavus fand Fabry bei der mikroskopischen Untersuchung zunächst, dass bei der diffusen Erkrankung des Nagels Pilzelemente selten sind, während sie bei der Form, welche der Scutulabildung der Haut analog ist, in grosser Menge vorkommen. In Schnitten liess sich nachweisen, dass der Favuspilz hauptsächlich im epithelialen Theil des Nagels seinen Sitz hat und auch bei langem Bestande nicht in die Cutis eindringt. Die „Hauptbrutstätte“ am Nagel findet sich zwischen den Papillen des Coriums und den Epithelzapfen, von wo aus der Pilz activ in die höheren Epithelschichten eindringt, nicht aber in die Hornschicht. Durch die Lage der Pilze erklärt sich die Mumification des Nagels, der von den ernährenden Cutisgefässen abgeschnitten ist. *Jacobi (Freiburg).*

Finch Noyes, Ueber die colloiden Zellen im Rhinosklerom-gewebe. (Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. X, No. 8, 1890.)

Noyes hatte in zwei Fällen von Rhinosclerom Gelegenheit, sich mit der Structur der Mikulicz'schen „geblähten“ Zellen, besonders aber der von Pellizari als „Hyalin- oder Colloidzellen“ bezeichneten Gebilde näher zu beschäftigen. Bei den Mikulicz'schen Zellen konnte er nur Bekanntes bestätigen, bei den Colloidzellen beobachtete er die Veränderungen von den ersten Anfängen an. Die vom Verf. angewandte Methode bestand darin, dass er die Schnitte zunächst, um die Kerne zu färben, 2—3 Stunden in schwache Hämatoxylinlösung legte, sie dann abspülte und 24 Std. mit alkoholischer Eosinlösung, die durch Verdunsten concentrirter wurde, tingirte; dann wurden die Schnitte mit Alkohol theilweise entfärbt, kamen einige Minuten in Anilinöl, dann in Bergamottöl,

um schliesslich in Kanadabalsam eingeschlossen zu werden. An derartig behandelten Präparaten erkennt man die ersten Stadien der colloiden Entartung als Schwellung und Körnung des Zellprotoplasmas. Die Zelle nimmt dann an Grösse zu, wird allmählich durch Eosin weniger tief gefärbt, behält aber ihr granulirtes Aussehen. Später erscheint die Zelle immer homogener, um schliesslich in eine Anzahl regelmässiger oder unregelmässiger Colloidmassen zu zerfallen; die einzelnen Segmente werden in die Gewebe ausgestossen. Der veränderte Zellinhalt verhält sich sowohl Säuren als Alkalien gegenüber ungemein resistent, was mit der colloiden Natur der Körner wohl vereinbar erscheint. Durch eine Modifikation des oben erwähnten Verfahrens — die Schnitte wurden aus der verdunstenden Eosinlösung direct in Anilinöl gebracht, letzteres mit Wasser abgespült und die Schnitte über der Flamme auf dem Objectträger getrocknet — gelang es Noyes, Rhinosklerombacillen in den früheren Stadien der Colloidzellen mit ziemlicher Regelmässigkeit nachzuweisen und nach Ansicht des Verf. sind sie auch in den weiter veränderten Zellen vorhanden, werden indessen da durch die Veränderungen des Protoplasmas verdeckt. Verf. glaubt, dass das Protoplasma der colloiden Zellen schliesslich durch die Zooglöa des Rhinosklerombacillus ersetzt wird.

Jacobi (*Freiburg*).

Berichte aus Vereinen etc.

Aus der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins".

Sitzung vom 21./X. 1889.

(Deutsche medicinische Wochenschrift, No. 1, 1890.)

Köhler bespricht einen Fall seiner Beobachtung von grossem Axillaraneurysma durch einen Echinococcus der Gefässscheide verursacht. Ein 25-jähriger, bisher gesunder Arbeiter bekommt plötzlich während der Arbeit Doppelsehen und Kriebeln in allen Gliedern. Beide Artt. radiales und die Brachialis sin. sind pulslos. Nach einigen Tagen traten Marmorirungen an beiden Händen und am rechten Fuss auf; die Spitze des linken Zeigefingers und kleinen Fingers wurde gangränös. Einen Monat später wurde ein taubeneigrosses Aneurysma der linken Art. axillaris constatirt, welches in einer Nacht bis zu Faustgrösse anwuchs; es wölbte die Haut der Achselhöhle vor, verdrängte den Pectoralis nach vorne, den Latissimus nach hinten und reichte nach oben bis zur Clavicula. Ligatur der Art. subclavia und brachialis. sin.; beim Versuch, das dazwischenliegende Aneurysma freizulegen, geräth der Finger in den in seinem mittlern Theil papierdünnen Sack, der an seiner Innenwand keine Spur von Blutgerinnseln trägt; der Sack wird tamponirt und heilt aus. Bei einem Verbandwechsel findet sich in der Höhle des Aneurysmas eine wallnussgrosse Echinokokkenblase, in welcher sich Häkchen nachweisen lassen. Nach Köhler's Ansicht hat sich der Echinococcus in der Gefässwand der Axillaris, wohin der Embryo auf dem Weg der Vasa vasorum verschleppt wurde, entwickelt, und

dann beim Platzen nach dem Gefässlumen zu seinen Inhalt mit dem Blut vermischt. Die rasch aufgetretenen klinischen Anfangserscheinungen sind demnach wohl auf embolische Verschleppung von Detritus aus der Blase zurückzuführen. Anfangs leistete die Chitinmembran des eröffneten Echinococcus dem Blutdruck Widerstand, als jedoch die Blase durch das Blut von ihrer Bindegewebskapsel losgewühlt wurde, gab letztere nach und es erfolgte das plötzliche Wachsen des Aneurysmas.

Sitzung vom 18./XI. 1890.

(Deutsche medic. Wochenschr., No. 6, 1889.)

Bartels bespricht einen seltenen Tumor der rechten Wange, welcher bei einer jetzt 60-jährigen Frau vor 28 Jahren zuerst in der Gegend des rechten Mundwinkels als zweifingergliedsdicker Knoten bemerkt wurde und dann allmählich und stetig wuchs bis zur Grösse eines beträchtlichen Apfels. Vor zwei Jahren erfolgte aus einer mit einem Kamme beigebrachten geringfügigen Verletzung des Tumors eine starke Blutung, welche sich jeweils wiederholte, wenn Pat. an der fistelartig offengebliebenen Wunde manipulirte. In den letzten 4 Monaten rapides Wachstum, so dass Exstirpation der Geschwulst mit nachfolgender Wangenplastik vorgenommen wird. Der Tumor nimmt die ganze Pars buccinatoria der rechten Wange ein, reicht in der verticalen Richtung vom Jochbogen bis etwas unter den Mundwinkel, in der horizontalen von der Nasolabialfurche bis zum Vorderrand des Masseter. Die Haut ist nur um die Fistelöffnung herum mit der Geschwulst verwachsen, sonst frei verschieblich über derselben, welche auch nirgends mit dem Knochen verschmolzen ist. Consistenz derb elastisch. Submentaldrüsen beiderseits geschwollen, wohl in Folge einer Jauchung aus der Fistelöffnung; Parotisgegend ganz normal. Die von Virchow vorgenommene Untersuchung ergab: „um einen fast rein faserknorpeligen Kern grosse Anhäufung drüsenartiger Schläuche mit stark teleangiektatischem Gerüst. Hier und da finden sich ganz braune, rein melanotische Stellen, in der That voll von Pigment. Der bösartige Charakter zeigt sich in dem Ausstrahlen einer gewissen Zahl von accessorischen Knoten neben dem grossen Mutterknoten."

Einen vollkommen analogen Fall fand Bartels nicht in der Literatur. Ueberhaupt sind Geschwülste der Weichtheile der Wange selten. B. konnte im Ganzen 19 Fälle zusammenstellen, worunter 12 Männer und 4 Weiber genannt werden. An Häufigkeit überwogen die Lipome (7 Fälle und ein Angiolipom) über die andern Geschwulstformen. Die Enchondrome und Adenome, sowie die Mischgeschwülste aus diesen beiden, zu welchen der vorliegende Fall zählt, nehmen ihren Ausgangspunkt wahrscheinlich von den Drüschen, welche nach Henle und Sappey den Ductus Stenonianus dort umgeben, wo er sich in die Wangenschleimhaut einsenkt. Mit dieser Annahme stimmt auch die Stelle am Mundwinkel, an welcher Pat. die Geschwulst zuerst bemerkte.

v. Bergmann stellt ein 10-jähriges Kind vor mit einem über faustgrossen Prolapsus recti. Die Mucosa des vorgefallenen Stückes ist ganz mit gestielten Polypen von Pflaumen- bis Kirschengrösse besetzt, welche eine glatte, leicht blutende Oberfläche besitzen. Die grossen Polypen hängen

an einem fadenförmigen Stiel, die kleineren an einem dickern. Der ganze Prolaps ähnelt etwa einer rothen Traube. Mikroskopisch erweisen sich die Polypen als Drüsenpolypen, welche fast ganz aus Lieberkühn'schen Drüsen bestehen.

Derselbe zeigt einen 54-jährigen Mann, welcher über den ganzen Körper vertheilt mehr als hundert weiche Neurofibrome trägt, die theils in der Cutis, theils subcutan sitzen. Die histologische Untersuchung ergibt, dass die Tumoren in gleichmässiger Weise aus lockerem Bindegewebe bestehen, in welchem sich mit der Weigert'schen Hämatoxylinmethode stets Nervenfasern nachweisen lassen. Ferner besitzt das Individuum noch ein über mannskopfgrosses Sarkom der linken hinteren Axillar- und Scapulargegend, Narbenrecidiv eines exstirpirten sehr gefässreichen Spindelzellensarkoms. Ob das Sarkom in irgendwelcher Beziehung zu den multipeln Neurofibromen steht, bleibt unentschieden; jedenfalls liegt das grosse Sarkom (sowie auch der primäre, exstirpirte Tumor) unter der Fascie, während die Neurofibrome alle über derselben sitzen.

De Ruyter: Demonstration eines angeborenen Tumors. Bei einem Mädchen, welches sich im ersten Lebensjahr normal entwickelt hatte, bemerkten die Eltern in der rechten Leistengegend eine rasch wachsende Geschwulst. Während der Beobachtungszeit in der kgl. Klinik war eine tägliche Vergrösserung des Tumors zu constatiren; die Bauchvenen stark gefüllt; Oedem des r. Beines, allgemeiner Kräfteverfall, Exitus mit 1½ Jahren. Die Section ergiebt ein mannskopfgrosses, extraperitoneal gelegenes Spindelzellensarkom, welches durch eine fibröse Scheidewand in einen festen, sehr gefässarmen und in einen weichen, gefässreichen Abschnitt zerfällt. Ein vorspringender Knoten hat das Lig. latum perforirt und ragt frei in die Bauchhöhle; im übrigen ist der Tumor vom Peritoneum überzogen, hat das Lig. latum und den Uterus, letzteren zu Schlauchform, lang ausgezogen. Die Gedärme sind nach oben gedrängt; die Bauchorgane sonst normal, abgesehen von rechtsseitiger Hydronephrose. Ein etwa faustgrosser Geschwulstknoten erstreckt sich unter dem Poupart'schen Bande hindurch an den r. Oberschenkel. Als Ausgangspunkt der Neubildung sind die Bauchorgane und der Knochen ausgeschlossen; ebenso das Ovarium, da es erhalten ist. Gegen Entstehung vom Parovarium oder einer versprengten Nebenniere aus spricht die Lage und die histologische Beschaffenheit des Tumors. Es bleibt demnach als wahrscheinlichster Ausgangspunkt das weiche Beckenzellgewebe übrig; die Geschwulst stellt daher ihrer Genese nach einen sehr seltenen Fall dar; über analoge Fälle ist in der Literatur nur wenig Sicheres bekannt. Ausführliche Mittheilung bleibt vorbehalten.

Sitzung vom 9./XII. 1889.

(Deutsche medic. Wochenschr., No. 6, 1890.)

Nasse demonstrirt eine gutartige Mischgeschwulst der Wange, welche dem von Bartels in der Sitzung vom 18./XI. 1890 mitgetheilten Falle nahe steht. Sie entwickelte sich bei einer Frau in mittleren Jahren ganz langsam bis zur Grösse eines Hühnereies und sass dicht unter der Wangenschleimhaut an deren Umschlagsfalte, etwa der Fossa canina entsprechend, leicht verschieblich in den Weichtheilen. Bei der Exstirpation

erwies sie sich als gut abgekapselt und war leicht stumpf ausschälbar. Consistenz mässig derb, Oberfläche höckerig. Durchschnittsfläche nicht ganz glatt, grau, stellenweise leicht gelblich gesprenkelt; kleine Knorpelinseln wahrnehmbar. Mikroskopisch steht der Tumor denjenigen gleich, welche von Kolaczek als Angiosarkome, von Kaufmann in seiner Arbeit über die Parotissarkome als plexiforme Sarkome, Fibrosarkome oder Fibrochondrosarkome bezeichnet werden. Die Structur zeigt oft grosse Aehnlichkeit mit Drüsengebilden. Ueber den Ausgangspunkt der Neubildung können keine sicheren Angaben gemacht werden.

Bartels beobachtete ein sehr grosses parostales Sarcoma femoris bei einer 25-jährigen Frau, welches sich über die unteren zwei Drittel des Oberschenkels erstreckte und aus Spindel- und Rundzellen bestand. Am oberen Ende des Tumors trat eine grosse Vene aus demselben aus und mündete fast rechtwinklig in die Vena cruralis. Der Venenast war ganz von eingewachsener Geschwulstmasse ausgefüllt, welche auch zapfenartig in das Lumen der V. curalis einragte und deren Lichtweite wohl um ein Drittel verengte. Die Section der 8 Tage nach der hohen Amputation gestorbenen Patientin wurde nicht gestattet, sodass etwaige Metastasen in den Organen nicht festgestellt werden konnten.

Sitzung vom 12.|V. 1889.

(Deutsche medic. Wochenschr., No. 27, 1890.)

Adler: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. 51-jährige Besenbinderfrau, die viel mit Thierhaaren und Pflanzenfasern zu thun hatte; seit 5 Monaten Husten und Auswurf, seit 2 Monaten eine Verhärtung in der r. Brust unter bläulich verfärbter Haut. Bei Incision der harten Partie durch einen Arzt entleerte sich eitrige Flüssigkeit. Als A. die Pat. zu Gesicht bekam, fanden sich in der Nachbarschaft der Incisionswunde über der r. Mamma und zwischen beiden Mammae in livider, teigig-weich infiltrirter Haut 12 spontan entstandene Fisteln, aus welchen auf Druck grünlicher fötider Eiter mit den charakteristischen Aktinomyceskörnern ausfloss; dieselben fanden sich auch im Sputum. Die Section zeigt das Gewebe des vorderen Mediastinalraumes in eine „milchweisse zähspeckige Schwarte umgewandelt, innerhalb welcher bienenwabenartig angeordnet goldgelbe Erweichungsstellen und eitererfüllte Hohlräume eingelagert sind". Der Herzbeutel liegt total obliterirt unter dieser Schwarte. Linke Lunge frei. Rechts liegt zwischen Brustwand und Lunge unter dem 2.—5. Rippenknorpel eine von fetziger Wand begrenzte Höhlung, deren Grund von der verdickten Pleura pulmonalis gebildet ist. Von dieser Pleuraschwarte aus verlaufen sehnige Bindegewebszüge in das Lungenparenchym hinein; ausserdem liegen in demselben, besonders im medialen Theil des Unterlappens, wo auch die bindegewebige Induration der Lunge am stärksten ausgesprochen ist, gelbweisse weiche Herde, theils stecknadelkopfgross, theils grössere confluirende. Zwischen Lunge und Vena cava sup. lagert eine dicke aktinomykotische Schwarte; ins Lumen dieser Vene ragt eine halbkirschkerngrosse, pilzförmige Prominenz, welche unter einer Fibrinkappe einen kleinen Eiterherd birgt; in seiner Nachbarschaft schimmern mehrere kleinste gelbe Herde durch die Intima des Gefässes.

Sonnenburg zeigt einen Fall von Aktinomykose, bei dem neben Erkrankung der Pleura, wahrscheinlich auch der Lunge und der grossen Unterleibsdrüsen besonders die ausgedehnte Localisation des Aktinomyces in der Haut auf Brust, Bauch, Rücken und Oberschenkeln bemerkenswerth ist. Ergriffen ist die Haut an der Vorderseite des Körpers vom Knie bis zum Schwertfortsatz, hinten vom Nacken bis zu den Lendenwirbeln. Die Pilze sind in den erkrankten Hautpartieen leicht nachweisbar. Der primäre Sitz des Leidens liess sich nicht mehr feststellen.

Stroebe (Freiburg i. B.).

Literatur.

Respirationsapparat.

Buchner-München, Ueber Milzbrandinfection von der Lunge aus. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 613—615.

Colquhoun, D., Phthisis in New Zealand. Transactions of II. Session of the Intercolon. Medical Congress of Australasia, 1889, S. 79—87.

Donelan, James, Supernumerary Tonsils. British Medical Journal, Nr. 1533, May 17, 1890, S. 1129—1130.

Ferrand, A., Note sur un état particulier des poumons, qui précède les complications pulmonaires de la grippe. Bullet. et mémoires de la Société médicale de l'hôp. de Paris, Série III, tome VII, 1890, S. 2.

Flesch-Frankfurt a. M., Ueber den Spasmus glottidis. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 500—501.

Geill, Brystsyge, Lungetuberculosens Opstaaen, Forebyggelse, og Helbredelse med saerligt Hensyn til hjemlige Forhold. 152 Sider i 8. Kjøbenhavn, Philipsen. Indb. 2 kr. 25.

Grant, Dundas, Papilloma of Larynx. (Hunterian Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 17, S. 909.

La Grassa, Antonino, Sugli effetti della penetrazione dell' aria nella cavità pleuritica. Palermo, tip. A. Giannitrapani, 1890. 8°. pp. 14.

Harrès, Vincent D., Lectures on Bronchitis; its Varieties, its Relations to other Diseases, and its Treatment. Delivered at the City of London Hospital for Diseases of the Chest, Victoria Park. Lecture I. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 20, S. 1053—1055.

Herbert, H., An Unusual Cause of Pneumonia. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 20, S. 1067 bis 1068.

Hirschler, A., und **Terray, P.**, Untersuchungen über die Aetiologie des Lungenbrandes. (Medicinische Klinik des Prof. von Korányi in Budapest.) Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXI, 1890, Nr. 18.

Jaccoud, De la gangrène pulmonaire. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 48.

Kahsnitz-Carlsruhe, Ueber Caries der Nase. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 581—585.

Kaufmann, Ueber eine typische Form von Schleimhautgeschwulst („latente Schleimhautwulst" an der äusseren Nasenwand (Fortsetzung). Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrg. XXIV, 1890, Nr. 4.

Kraus, F., Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber. (Aus d. Protokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890. Nr. 18. — Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 18, S. 754—755.

Kruse und **Cahen**, Plötzlicher Tod durch Hyperplasie der Thymus während der Tracheotomie. (Section!) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 21.

Lediard, A. H., A Case of Abscess of the Lung; Operation; Death; Necropsy. Illustrated. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 18, S. 964—965.

Liebermeister, Ueber Pneumothorax. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 18.

Mégnin, P., et **Veillon, A.**, Etude d'un cas de pleurésie purulente probablement de nature grippale, chez un chien. Comptes rendus hebdom. de la Société de biologie. Série IX, tome II, Nr. 14.

Michelson-Königsberg, Beobachtungen auf dem Gebiete der Tuberculose der Nasen- und Rachenhöhle. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 564—565.

Nowack, Ein seltener Fall von primärer Bronchialdrüsen-Tuberculose bei einer 61jährigen Frau. (Aus dem Stadtkrankenhause zu Dresden.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 18, S. 319—322.

Ónodi, D. A., Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Kehlkopfes. Mathematische und naturwissenschaftliche Berichte aus Ungarn, Band VII, 1888—89, Budapest 1890, S. 169 bis 178.

Pantlen, Influenza und Pneumonie. Medicinisches Correspondenz-Blatt des Württemberg. ärztlichen Landesvereins, Band LX, 1890, Nr. 10.

Ransome, Arthur, Extracts from the Milroy Lectures on the Etiology and Prevention of Phthisis. With Map and Diagrams. British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 523—529; Nr. 1524; March 15, 1890, S. 585—589.

Robin, Albert, et **Tessier**, Maladies des vieillards. Pneumonie des vieillards. Cirrhose hypertrophique latente. Considérations cliniques. Gazette médicale de Paris, Année 61, 1890, Série VII, tome VII, Nr. 20.

Rossi, D'una anomalia dell' arteria polmonare. Lo Sperimentale, tomo 65, 1889, fasc. 2.

Runeberg, J. W., Ett fall af pyothorax subphrenicus. Operation. Helsa. Finska läkaresällskapets Handlingar, Band XXXII, 1890, Nr. 2, S. 87—99.

Sabrazès, J., Pleurésie séreuse gauche; granulie aiguë; perforation intestinale; mort; autopsie. Journal de médecine de Bordeaux, tome XIX, 1889—90, S. 174—176.

Schenck, W. L., Some Thoughts on the Etiology, Pathology and Therapeutics of Phthisis pulmonalis. Journal of the American Medical Association, Chicago, Vol. XIV, 1890, S. 225—231.

Seifert-Würzburg, Ueber Tuberculose der Nasenschleimhaut Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 573—575.

Semon, F., Some Points in the Etiology, Diagnosis and Treatment of Empyema of the Antrum. Medical Press and Circular, London, New Series, vol. XLIX, 1890, S. 30; S. 57.

Sokolowski, Alfred, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Laryngitis subglottica hypertrophica chronica. Internationale klinische Rundschau, Jahrg. IV, 1890, Nr. 19.

Thost, Arthur, Ueber Papillome der oberen Luftwege. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, 1890, Nr. 21.

Thost-Hamburg, Ueber die Papillome in den oberen Luftwegen. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 558—559.

Vohsen-Frankfurt a. M., Tumor (cylindroma osteoides) der Nasenhöhle mit Demonstration. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 571 bis 573.

Williams, C. B., A Study of Aneurism of the Pulmonary Artery, with the Report of a Case. Maryland Medical Journal, Baltimore, Vol. XXII, 1889—90, S. 321—327. Discussion: S. 338.

Wolfenden, R. N., Epithelioma of the Thyroid Gland and Trachea. Journal of Laryngology, Vol. IV, London 1890, S. 50—53.

Wolfenden, R. Norris, Oedema of the Larynx a Sequel of Influenza. British Medical Journal, Nr. 1523, March 8, 1890, S. 541—542.

Woodward, J. H., Chronic Nasal Catarrh in Vermont. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 181—183.

Zahn-Genf, F. Wilh., Ueber Pneumothorax bei Emphysem und durch Ueberanstrengung. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 346.

Zehnder, Subphrenischer Abscess, welcher, von der Gallenblase ausgegangen, in die Bronchien perforirte. (Aus der chirurg. Abtheilung des Augustahospitals in Berlin.) Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 18, S. 322—323.

Harnápparat, männliche und weibliche Geschlechtsorgane.

Ashby and **Thompson, Hilton**, The Kidneys in Diphtherical Uraemia. British Medical Journal, Nr. 1530, April 26, 1890, S. 962.

Bartscher, Louis, Ein seltener Fall von beiderseitigem Nierendefect neben anderen Missbil-

dungen. Aus dem pathologischen Institut zu Kiel. SS. 15 mit 1 Tafel. 8°. Kiel, Gnevkow & v. Gellhorn. M. 1.— Inaug.-Dissert.

Coffin, Ernest, Etudes sur le rein des tuberculeux et sur la néphrite tuberculeuse in particulier. In-8°, pp. 95. Paris, impr. Davy; libr. Asselin et Houzeau.

Coffin, E., Le rein tuberculeux. Gazette des hôpitaux, Année 63, 1890, Nr. 49.

Ehrhardt, P., Dystorie par dégénérescence kystique des reins chez un fœtus de huit mois. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Anée LXV, 1890, Serie V, tome IV, Avril, fasc. 9, S. 212—215.

Guéniot, Dégénérescence kystique des reins chez un fœtus hydropique de terme de huit mois, cas grave de dystorie. Bulletin de l'Académie de médecine, Année 54, 1890, Série III, tome XXIII, Nr. 16.

Haig, A., The Formation and Excretion of Uric Acid, as elucidating its Action in the Causation of Disease. Wood's Medical & Surg. Monogr. New-York, Vol. V, 1890, S. 305—363.

Hinterstoisser, A., Ueber das Sarkom der Harnblase. (Schluss.) Wiener klinische Wochenschrift. Jahrg. III, 1890, Nr. 17.

Ivins, H. F., An unusual Manifestation of Uraemia (Paralysis of the Muscles moving the left Vocal Band). HAHNEMAN. Mouth, Philadelphia, Vol. XXV, 1890, S. 105—107.

Leroy, C., Contribution à l'étude de la néphrite syphilitique, accompagnée de quelques considérations sur les dégénérescences amyloïde et hyaline. In-8°. pp. 15, impr. Davy; libraire Asselin et Houzeau. (Extrait des Archives générales de médecine, mars 1890.)

Londe, Paul, Ectopie congénitale du rein droit. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Avril, fasc. 8, S. 198—200.

Rieder, Primäres Nierensarcom. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 17, S. 306—307.

Le Dento, Tératome du scrotum. Méd. mod., Paris, Tome I, 1889—90, S. 9; S. 27.

Towler, W., Ectopia Testis Cruralis. (Hunterian Society.) The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 17, S. 909.

Gould, A. Pearce, Some unusual Form of Hydrocele. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 17, S. 893—895.

Hill, M. B., Three Lectures on some Affections of the Genito-urinary Organs. With 3 Plates. Illustr. Medical News, London, Vol. VI, 1890, S. 14; S. 36; S. 58.

Koch, Lipom des Samenstrangs. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 37, 1890, Nr. 17, S. 317.

Lane, J. Ernest, Urethral Chancres. (Haveian Society of London.) British Medical Journal, Nr. 1530, April 26, 1890, S. 959—960.

Legueu, Félix, Des hématocèles enkystées du cordon spermatique (vaginalites funiculaires hémorrhagiques). In-8°, pp. 60. Paris, impr. Davy; libr. Asselin et Houzeau. (Extrait des Archives générales de médicine.)

Ribbert, Ueber die compensatorische Hypertrophie der Geschlechtsdrüsen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 120, 1890, Heft 2, S. 247—273.

Wilson, Albert, The Mechanism of Prostatic Obstruction illustrated by a Case of Vesical Tumour. Edinburgh Medical Journal, Nr. 169, May 1890, S. 1021—1023.

Aust-Lawrence, A. E., Haemorrhages occurring during Pregnancy. British Medical Journal, Nr. 1532, May 10, 1890, S. 1065—1067.

Chaput, Des prolapsus génitaux: variétés, pathogénie, traitement. Semaine médicale, Paris, X, tome 1890, S. 12.

Cornil, Épithelioma végétant de l'ovaire. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars-Avril, fasc. 7, S. 180—181.

Le Dentu, Kysto-fibrome végétant appendu à l'extrémité externe du ligament tubo-ovarien et à la grande frange du pavillon de la trompe. Bulletin de l'Académie de medecine, Année 54, 1890, Série III, tome XXIII, Nr. 17.

Döderlein, Ueber die Histiogenese der Erosionen der Portio vaginalis. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Leipzig im Jahre 1888, L. 1890, S. 11—12.

Döderlein, Zur Diagnostik der Erkrankungen der Uterusschleimhaut. Mit Demonstrationen. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Leipzig im Jahre 1868, L. 1890, S. 23—26.

Doran, Alban, On Closure of the Ostium in Inflammation and Allied Diseases of the Fallopian Tube. Illustrated. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 344—365.

Doran, Alban, Dentigerous Bony Plates from a Dermoid Ovarian Tumour. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 86—88.

Doran, Alban, Uterine Myoma becoming Sarcomatous. (Pathological Society of London.) The Lancet, 1890, Vol. I. Nr. 19, S. 1016. — British Medical Journal, Nr. 1532, May 10, 1890, S. 1069.

Fenton, Myxomatous Tumour removed from the Pelvis. (British Gynecological Society.) British Medical Journal, Nr. 1530, April 26, 1890, S. 960.

Fraipont, F., De l'influence de la grippe ou influenza sur les maladies des organes génitaux de la femme. Annales de la Société médic.-chirurg. de Liége, tome XXIX, 1890, S. 15 bis 17.

Frank, Karl, Casuistische Beiträge zu den Missbildungen der weiblichen Genitalorgane. (Aus der Dr. Martin'schen Privatanstalt für Frauenkrankheiten.) Mit 1 Holzschnitt. Zeitschrift für Geburtshülfe u. s. w.; Band XVIII, 1890, Heft 2, S. 187—197.

Freund-Strassburg, Ueber den normalen und abnormalen Wanderungsmechanismus der wachsenden Eierstocksgeschwülste. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 482—483.

Gendron, Emile, Epithélioma kystique de l'ovaire gauche. Epithélioma kystique du rein gauche. Polype muqueux du col. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Avril, fasc. 8, S. 205—207.

Pilliet, Analyse histologique. Ebendaselbst S. 208.

Gibbes, H., Some Observations oo the Origin of Ovarian Cysts. Boston Medical and Surg. Journal, Vol. CXXII, 1890, S. 103—105.

Hennig, Ueber Tubenschwangerschaft, Hämatokele, Exstirpation beider Befunde. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Leipzig im Jahre 1888, L. 1890, S. 4—6.

Herman, G. Ernest, Contribution to the Anatomy of the Pelvic Floor. Illustrated. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 263—276.

Hilgenstock, J., Ueber Carcinoma uteri. Jena, 1890, 8°. SS. 39. Inaug.-Dissert.

Kaltenbach-Halle, Zur Pathogenie der Placenta praevia. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S 459—460.

Kempe, E. J., A Case of Haematoma of the Cervix Uteri. Medical News, Vol. LVI, 1890, Nr. 14, S. 369—370.

Klein-Würzburg, Ueber die Entstehung der Placenta marginata. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 461—462.

Kramer, Ueber Fibroma Chorii. (Aus den Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin.) Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 2, S. 335—359.

Kumpf, Ueber Wanderniere der Frauen. (Aus dem Protokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. III, 1890, Nr. 19.

Lindemann, G., Ueber die Beteiligung der Harnblase an den entzündlichen Zuständen und Neubildungen der weiblichen Genitalorgane. Eine klinische und anatomische Untersuchung. (Aus der kaiserl. Frauenklinik zu Strassburg) Mit 10 Holzschnitten. Zeitschrift für Geburtskunde und Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 2, S. 197—258.

Michel, E., Ein Fall von Hydrocele muliebris mit Hernia libera tubae et ovarii. (Aus der chirurg. Abteilung des Primararztes Dr. V. Subbotic im Staatskrankenhause in Belgrad.) Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXV, 1890, Nr. 17.

Lwow, J. M., Ueber den Einfluss der Influenza auf den Verlauf der Schwangerschaft. Medizinskoje Obosrenije, 1890, Nr. 2. (Russisch.)

Macquibbon, C. M., Unique Case of Extrauterine Pregnancy. Illustrated. British Medical Journal, Nr. 1530, April 26, 1890, S. 947—949.

Neale, L. E., Notes on Puerperal Eclampsia with Report of four Cases. Maryland Medical Journal, Baltimore, Vol. XXII, 1889—90, S 268—272.

Pollock, C. Stewart, Dermoid Cyst of the Ovary of a Mare. Illustrated. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 234—236.

Rombi, Angel Konst, Ueber Eklampie. SS. 83. gr. 8°. Leipzig, Fock. Mk. 1. 50. Inaug.-Dissert.

Schaeffer, O., Bildungsanomalien weiblicher Geschlechtsorgane aus dem foetalen Lebensalter, mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung des Hymens. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, V, 1889, Heft 3. München 1890, S 97—99.

Salzmann, M., Ueber Komplikation von Schwangerschaft mit Uteruscarcinom. Königsberg, 1890, 8°, SS. 34. Inaug.-Dissert.

Simons, O. G, Ueber Erysipel und Puerperalfieber. Würzburg, 1890, 8°. SS 17. Inaug.-Dissert.

Somers, L. N., Usher, Epilepsy caused by Imperforate Hymen. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 19, S. 1010—1011.

Sutton, J. Bland, Some Specimens of Ovarian Tumours. Illustrated. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXI, for the Year 1889, L. 1890, S. 333—340.

Weissmann, Fr., und **Reismann, A.,** Die consecutiven Veränderungen der weiblichen Sexualorgane nach Exstirpation der Geschlechtsdrüsen. Mathemat. und naturwissenschaftliche Berichte aus Ungarn, Band VII, 1888—89, Budapest 1890, S. 288—295.

Winternitz, E., Ueber metastasenbildende Ovarialtumoren. Tübingen, 1890, 8°. SS. 59. Inaug.-Dissert.

Zweifel, A., Vorstellung einer Frau mit rudimentären Sexualorganen. Mit Abbildung. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Leipzig im Jahre 1889, L. 1890, S. 7—9.

Sinnesorgane.

Andeoud, Cas de mélanosarcome de l'œil suivi du sarcome du foie. Revue médicale de la Suisse romande, Année X, 1890, Nr. 4.

Angell, H. C., The variable Progress of Senile Cataract. Journal of Ophthalm., Otology and Laryng., New York, Vol. II, 1890, S. 24.

Berger, E., Bemerkung über Nystagmus bei Tabes dorsalis. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 290—291.

Bull, C. S., Contributions to the Subject of Tumors of the Orbit and neighboring Cavities. Transactions of the Amer. Ophthalm. Society, Hartford, 1889, S. 368—377.

Buller, F., Ein Fall von Verletzung des Auges durch Blitzschlag. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 390—394.

Bull, Ole, und **Gade, F. G.,** Ueber melanotische Tumoren des Auges. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 344—348.

Chaillous, François, Contribution à l'étude de l'hémorrhagie de la macula. In-4°, pp. 58. Lons-le-Solnier, impr. Mayet et Ce, Paris, libr. Ollier-Henry.

Chibret, Nouvelle contribution à l'étude des affections synalgiques de l'œil; kératite infectieuse, irido-kératite grave; spasme de l'orbiculaire; photophobie, mydriase. Archives d'ophtalmologie, tome X, 1890, Nr. 2, S. 148—155.

Donáth, Julius, Ueber Ophthalmoplegia interna (Hutchinson). (Orig.-Bericht aus der Gesellschaft der Aerzte in Budapest.) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 40, 1890, Nr. 18, S. 755—757.

Gayet, Recherches anatomiques sur une ophtalmie sympathique expérimentale (clinique ophthalmologique de la Faculté de médecine de Lyon). Archives d'ophtalmologie, Tome X, 1890, Nr. 2, S. 97—108.

Gradenigo, Pietro, Sui sintomi oculari nell' influenza: lettura fatta all' accademia di scienze, lettere ed arti di Padova il giorno 9 febbraio 1890. Firenze, tip. Bonducciana A. Meozzi, 1890. 16°. pp. 6. (Estr. dal Bollettino d'oculistica, anno XII, n° 4.)

Groenouw, A., Knötchenförmige Hornhauttrübungen (Noduli corneae). Mit 1 Abbildung im Texte. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 281—290.

Günsburg, Fritz, Zur Casuistik der angeborenen Irisanomalien. Mit 2 Abbildungen im Text. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVIII, 1890, Mai, S. 181 bis 185.

Hansen-Grut, Edmund, Ueber Pathogenese des divergenten und convergenten Schielens. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVIII, 1890, April, S. 133—145.

Jeaffreson, C. S., On Optic Neuritis. The Lancet, 1890, Vol. I, Nr. 17, S. 891—893.

Johnson, G. Lindsay, Extrapapilläre Colobome. (Uebersetzt von Dr. Koch.) Mit 11 Abbildungen im Texte und 8 chromolithogr. Tafeln. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 291—319.

Kipp, C. J., Further Observations on Malarial Keratitis. With 1 Plate. Transactions of the American Ophthalm. Society, Hartford 1889, S. 331—340.

Knies, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie des Glaukoms. (Fortsetzung.) (Orig.-Mitth.) Centralblatt für allgemeine Pathologie usw., Band I, 1890, Nr. 9/10, S. 286—297.

Limbourg, Ph., Ein Fall von Leucosarcom der Iris, verbunden mit Iritis serosa. Mit 1 Tafel. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 394—398.

Macnamaro, N. C., Rheumatic Neuritis and Neuroretinitis. British Medical Journal, Nr. 1531, May 3, 1890, S. 1007—1008.

Martin, Joannes, De l'atrophie du nerf optique et de sa valeur pronostique dans la sclérose

des cordons postérieurs de la moelle, dissertation inaugurale présentée à la Faculté de médecine de Berne. In-8°, pp. 65. Paris, Imprimerie Davy; libraire Asselin et Houzeau.

Pelseneer, P., La rudimentation de l'œil chez les Gastropodes. Annales de la Société Roy. Malacolog. Belg., Tome XXIII, Bulletin des séances, S. LXXIV—LXXX.

Schöbl, Jos., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Panophthalmitis. Mit 6 Tafeln. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 348—390.

Schöbl, J., Bemerkungen über Conjunctivitis hyperplastica und Catarrhus vernalis. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. XIV, 1890, April.

Schultze, S., Ein Fall von metastatischem Carcinom der Chorioidea. Mit 1 Tafel. Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 319—325.

Stevens, George, Die Anomalien der Augenmuskeln. 2. Theil. (Uebersetzt von Dr. Berlin in Hamburg.) Archiv für Augenheilkunde, Band XXI, 1890, Heft 3, S. 325 bis 337.

Valude, Staphylôme complexe de la cornée; altération de l'épithélium cornéen (clinique nationale de Quinze-Vingts). Archives d'ophtalmologie, tome X, 1890, Nr. 2, S. 155—160.

Vossius, A., Ein Fall von einseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium, bedingt durch Streptokokkenembolie. (Aus dem Laboratorium der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Königsberg i. Pr.) Mit 2 Tafeln. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XVIII, 1890, Heft 2, S. 166—167.

Weiss, Leopold, Zur Aetiologie des Strabismus convergens. (Mittheilung des Sectionsbefundes bei einem Schielenden.) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXVIII, 1890, April, S. 145—153.

Williams, H. W., Multiple Cysts of Iris in both Eyes. Transactions of the American Ophthalmolog. Society, 1889, S. 326.

Bordoni-Uffreduzzi, G., und **Gradenigo, G.**, Ueber die Aetiologie der Otitis media. (Orig.-Mitth.) Centralblatt für Bakteriologie, Band VII, 1890, Nr. 17, S. 529—533; Nr. 18. S. 556—561.

Braine, P., Des otites grippales dans le cours de l'épidémie actuelle. Union médicale du Nord-Est, 1890, Février.

Gellé, L'oreille et l'épidémie de grippe actuelle. Médec. mod., Paris, tome I, 1889—90, S. 64—67.

Habermann, J., Neuer Beitrag zur Lehre von der Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohrs. (Aus Prof. Chiari's path.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.) Zeitschrift für Heilkunde, Band XI, 1890, Heft 1, S. 89—105.

Habermann, Ueber die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. (Aus Prof. Chiari's patholog.-anatomischem Institut an der deutschen Universität in Prag.) Archiv für Ohrenheilkunde, Band XXX, 1890, Heft 1 und 2, S. 1—26.

Haug, Ein Fall von Sarkom der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes. Ein casuistisch-histologischer Beitrag. (Aus der Ohrenabtheilung der kgl. chir. Universitätspoliklinik München.) Mit 1 Tafel. Archiv für Ohrenheilkunde, Band XXX, 1890, Heft 1 und 2, S. 126—133.

Kuhn-Strassburg, Ueber Otitis diabetica. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 528—529.

Kuhn-Strassburg, Bakteriologisches bei Otitis media. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 529—532.

Moos-Heidelberg, Zur Histologie und Bakteriologie der diphtheritischen Mittelohrerkrankungen. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 532 bis 533.

Morpurgo, Ueber das Verhalten des Gehörorgans bei Tabes. Archiv für Ohrenheilkunde, Band XXX, 1890, Heft 1 und 2, S. 26—45.

Mygind, Uebersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gehörorgane der Taubstummen. Auf Grundlage vorliegender Sectionsberichte. Archiv für Ohrenheilkunde, Band XXX, 1890, Heft 1 und 2, S. 76—119.

Politzer, Adam, Anatomische und klinische Studien über die erworbene Atresie des äusseren Gehörgangs. Wiener medicinische Wochenschrift. Jahrg. XL, 1890, Nr. 20.

Rohrer, Erkrankung des Ohres bei Influenza. Archiv für Ohrenheilkunde, Band XXX, 1890, Heft 1 und 2, S. 119—124.

Siebenmann-Basel, Demonstration von Corrosionspräparaten des macerirten Felsenbeines vom Neugeborenen und Erwachsenen. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 539.

Szenes-Budapest, Zur Aetiologie der gemeinen Otitis media acuta. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 541.

Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Dittrich, Paul, Ein Beitrag zur Diagnose stattgehabter Geburten (sc. post mortem). Prager medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 20.

Dooley, F. X., Poisoning by Illuminating Gas. New York Medical Journal, Vol. LI, 1890, S. 150.

Harrington, J. T., Report of two Deaths from partial Chloroform Anaesthesia, with Remarks. Daniel's Texal Medical Journal, Austin, Vol. V, 1889—90, S. 248—251.

Johnston, G. Ainsly, Poisonous Effects of Exalgine. British Medical Journal, Nr. 1531, May 3, 1890, S. 1009—1010.

Kast, Ueber Stoffwechselstörungen nach Chloroformnarkose (Aerztlicher Verein zu Hamburg.) Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, Nr. 20, S. 438—439.

Knauff-Heidelberg, Untersuchungen über Leichenbefunde. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 621—623.

Knoll, Ph., Ueber die Veränderungen der quergestreiften Musculatur bei Phosphorvergiftungen, Inanition und Lähmung. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 322—323.

Lesser, Adolf, Atlas der gerichtlichen Medicin. 1. Abt. II. Verletzungen usw. Lieferung 2. S. 41—60 mit 3 farbigen Tafeln. Imp.-4°. Breslau, Schlesische Verlags-Anstalt (à) Mk. 15.

Loew, O., Ueber Giftwirkung des Hydroxylamins und der salpetrigen Säure. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, V, 1889, Heft 3, München 1890, S. 126—129.

Moore, S. J., Some obscure Causes of Sudden Death revealed by Post-mortem Examinations in medico-legal Investigations and in Private Practice. With 1 Plate. Glasgow Medical Journal, Vol. XXXIII, 1890, S. 81—90.

Rubner, Eine Reaction des Kohlenoxydblutes. Archiv für Hygiene, Band X, 1890, Heft 3, S. 397—398.

Salinger, Julius L., A Case of Antipyrine Poisoning, with the Formation of Membranes in the Mouth and Symptoms of Laryngismus Stridulus. The American Journal of Medical Sciences, Vol. XCIX, 1890, Nr. 5, May 1890. S. 489—493.

Tobeitz, Adolf, Eine acute Vergiftung mit Carbolsäure. Archiv für Kinderheilkunde, Band XI, 1890, Heft V und VI, S. 321—333.

Vibert, C., Diagnostic médico-légal de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Méd. mod., Paris, tome I, 1889—90, S. 67.

Vierhuff, J., Ein Fall von Antifebrinvergiftung. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XV, 1890, Nr. 16.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Fraser, On Photography as an Aid in Anatomical, Histological, and Embryological Work. Report of the 59th Meeting of the British Association for the Advancement of Science, London 1890, S. 639.

Gombault, A., Conservation et montage des pièces anatomiques. Bulletins de la Société anatomique de Paris, Année LXV, 1890, Série V, tome IV, Mars-Avril, fasc. 7, S. 192 ff.

Löffler-Greifswald, Ueber eine neue Methode zum Färben der Microorganismen, im Besonderen ihrer Wimperhaare und Geisseln. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg, S. 617.

Minor, L., Ueber Schnellhärtung des Rückenmarkes vermittelst des elektrischen Stromes. Kurze vorläufige Mittheilung. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1899, Nr. 10.

Obregia, Al., Serienschnitte mit Photoxylin oder Celloidin. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. IX, 1890, Nr. 10.

Paul, F. T., On the relative Permanency of Microscopical Specimens under the Influence of the different Staining and Mounting Agents. Liverpool Medico-Chirurgical Journal, Vol. X, 1890, S. 65—72.

Ramón y Cajal, Nuevas aplicaciones del método de coloración de Golgi. Gaceta medica catalan., Barcelona, t. XII, 1889, S. 613, S. 643.

Ranvier, L., Méthode nouvelle pour étudier au microscope les éléments et les tissus des animaux à sang chaud à leur température physiologique. Comptes rendus hebdom. de l'Académie des sciences de Paris, tome CX, 1890, Nr. 13, S. 686—689.

Inhalt.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von Separatabdrücken entweder auf das Manuskript schreiben zu wollen oder direct an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

I. Band.	Jena, 15. December 1890.	No. 26.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Rheinstrasse 34, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Ueber die Wirkung der reinen, sterilen Culturen des Tuberkelbacillus.

Aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität Pisa.

Vorläufige Mittheilung von Prof. Dr. **A. Maffucci.**

Eines der Probleme der modernen Bakteriologie ist dasjenige über die chemische Wirkung der Producte pathogener Mikroorganismen; die neueren Untersuchungen, welche in dieser Hinsicht bei der Diphtheritis, dem Typhus und Tetanus angestellt wurden, sind der beste Beweis für die Wichtigkeit dieses Problems.

Ich habe mir nun vorgenommen, die Wirkung des Tuberkelbacillus, nachdem er sein vegetatives Vermögen eingebüsst hat, zu studiren, um einige experimentelle Thatsachen, über die ich später sprechen werde, zu erklären. Die erhaltenen Resultate gehören in das Gebiet der toxischen Wirkung der Bakterien im Allgemeinen.

So viel ich weiss, ist Dr. Hammerschlag[1]) im Bereiche der Untersuchungen der chemischen Producte von Reinculturen der Tuberculose der Erste gewesen, der mit den alkoholischen Extracten der reinen Culturen der Säugethiertuberculose bei Thieren (Meerschweinchen) rapide Vergiftungserscheinungen erzielt hat, die mit dem Tode des Versuchsthieres innerhalb 24—48 Stunden unter Tetanuserscheinungen endigten. Diese klinischen Erscheinungen finden wir bei der Mehrzahl von Fällen von Tuberculoseinfection beim Menschen nicht, auch wenn es sich um acute Miliartuberculose handelt. Die Möglichkeit der von Hammerschlag beobachteten Thatsachen will ich aber nicht abstreiten, da auch ich bei einigen Meerschweinchen, welche mit grossen Culturmengen geimpft wurden, einen rapiden Tod erzielte, wie denn auch Hammerschlag grosse Mengen alkoholischer Extracte bei den Thieren anwandte.

Wenn wir aber die klinischen Thatsachen bei der Tuberkelinfection ins Auge fassen, so sind wir gewohnt, bei den Kranken Marasmus, Fieber, Entzündungen, Degenerationen vorzufinden. Der Entzündungsprocess ist mit dem Leben des Bacillus verknüpft, aber welcher Ursache entspringen das Fieber, der Marasmus und die Degener tionen? Werden sie durch das chemische Product des Bacillus hervorgerufen oder durch die begleitenden Ursachen, welche mit der Tuberkelinfection auftreten?

Die Analyse eines jeden Falles wird die Frage entscheiden; ich beginne vorläufig mit dem Marasmus, den ich experimentell bei einigen meiner Untersuchungen über die Tuberculose erhalten habe.

Im vergangenen Jahre veröffentlichte ich in der Riforma Medica (August 1879) eine Note über die Wirkung der Tuberkelbacillen der Hühner und der Säugethiere auf das Leben des Huhnembryos und des ausgewachsenen Huhnes und fand u. A., dass die sterilisirten Culturen der Huhntuberculose, welche auf Eier im Brutofen übertragen waren, Marasmus der Embryonen und Hühner herbeiführten, die jedoch frei von Tuberculose starben; andererseits starben Hühner, welche unter dem Einflusse reiner, nicht sterilisirter Culturen von Säugethiertuberculose geboren waren, an Marasmus und nicht an Tuberculose.

In diesem Jahre nun, wo ich eine vergleichende Untersuchung der Hühner- und der Säugethiertuberculose angestellt habe (veröffentlicht in Bd. 1, 1890, 404 dieses Blattes), ist es mir aufgefallen, dass die Mehrzahl der mit Hühnertuberculose geimpften Meerschweinchen bis zu einem Zeitraum von 8 Monaten an Marasmus zu Grunde gegangen sind und andererseits starben einige Hühner welche mit Rindstuberculose und mit activen Culturen von Säugethiertuberculose geimpft wurden, an Marasmus und ohne Tuberculose.

Die klinische Beobachtung lehrt uns nun, dass Individuen mit umschriebenen Tuberkelherden (in den Drüsen, Knochen, Lungen) sich, ohne dass eine Veränderung der blutbereitenden Organe vorhanden ist, als anämisch und marantisch erweisen.

Wir wissen ferner, dass in den genannten umschriebenen Herden käsige Massen und in Zerstörung begriffene Bacillen mit neuem Bacillennachwuchs sich vorfinden, sodass die Vorstellung, als wenn von diesen

---

1) Bakteriologisch-chemische Untersuchungen der Tuberkelbacillen. Wien 1888.

Herden eine chemische Substanz ausginge, die eine allgemeine Wirkung ausübe, naheliegt.

Bei den Meerschweinchen mit Hühnertuberculose, bei den Hühnern mit Säugethiertuberculose und in der doppelten Reihe von Experimenten an Embryonen ergab sich die Zerstörung des Bacillus genau in derselben Weise, wie sie in den eingekapselten, umschriebenen Tuberkelherden vorkommt, und in allen Fällen war der Marasmus das Endresultat.

Nach diesen Thatsachen handelte es sich also darum, zu untersuchen, ob Thiere, welche für die Tuberculose empfänglich sind (die Meerschweinchen), im Stande wären, den nicht mehr activen Bacillus der Tuberculose zu zerstören und auf die Producte des zerstörten Bacillus irgendwie zu reagiren.

Wir besitzen hauptsächlich 3 Methoden für die Untersuchung der chemischen Producte der pathogenen Bakterien: die Sterilisation, die Filtration und die Isolirung einiger Producte, der sogenannten Toxalbumine, aus dem Filtrat.

Ich will hier nicht auf die Frage eingehen, ob die Toxalbumine ein Product der Veränderung des Nährmaterials von Seiten der pathogenen Bakterien oder aber ein Product des Protoplasmas derselben zerstörten Bakterien seien, weil in den Culturen und im Organismus neben dem neuen Nachwuchs, welcher sich bildet, sich auch Bakterien finden, welche zerstört werden. Enthält etwa das Protoplasma der Bakterien ein Gift, wie einige vegetabile Zellen besondere Alkaloide (Morphin, Strychnin etc.) enthalten? Diese Idee wäre für die folgenden Untersuchungen zu berücksichtigen, und Buchner deutet in einer seiner neueren Mittheilungen auf ähnliche Thatsachen [1]).

Abgesehen auch von diesen Betrachtungen habe ich schon deshalb die Sterilisation gewählt, um das pathologische Experiment so weit als möglich auszuführen, d. h. um den Producten des Stoffwechsels des Mikroorganismus auch diejenigen seiner Zerstörung hinzufügen zu können.

Untersuchungsmethode.

Ich habe Culturen von Säugethiertuberculose von 6, 3, 2 und 1 Monat angewandt, welche auf festem glycerinirten Blutserum oder auf flüssigem Blutserum entwickelt und bei 65°—70° C während einer oder zwei Stunden einmal oder zu wiederholten Malen sterilisirt worden waren. Ferner wurden ein Jahr alte Culturen ohne jede Behandlung benutzt. Zum Vergleich wurden auch alte, nicht sterilisirte Culturen von Hühnertuberculose herangezogen.

Für jedes Meerschweinchen wurde ein Tubus von Culturen angewandt, wenn dieselben auf festem Blutserum gemacht waren, indem die Cultur mit dem Platinspatel entfernt und in einen Unterhautsack unter Beobachtung strengster Antisepsis eingeimpft wurden; für die flüssigen Culturen wurde die Impfung unter die Haut mit 2—6 ccm Blutserum ausgeführt.

Bei der Untersuchung der Impfstelle reagirte dieselbe gewöhnlich mit einem plastischen Product bis zur Bildung eines Abscesses — nach

1) Ueber eiterungserregende Stoffe in der Bakterienzelle. Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. 8, No. 11. Jena 1890.

15 Tagen nach der Impfung bis zum Verlauf mehrerer Monate. 15—30 Tage nach der Impfung zeigten sich stark granulöse Bacillen, von denen einige von den Leukocyten eingeschlossen waren, und nach 60 Tagen war es schwer, noch Bacillen an der Impfstelle anzutreffen; dagegen findet sich häufig eine abscessartige Höhle vor, welche manchmal vor dem Tode des Thieres heilt.

Für jedes Thier wurden nach dem Tode Culturen aus dem Blut und den Organen hergestellt und die mikroskopische Untersuchung am frischen Material ausgeführt, um daselbst ausser dem Tuberkelbacillus auch andere parasitäre Formen aufzusuchen. Das Resultat war aber immer ein negatives. Ich kann hier nicht über alle vorgenommenen Experimente berichten, sondern theile aus meinem Diarium einige für jede Untersuchungsserie mit.

Resultate.

Erster Versuch. Culturen von 6 Monaten, 5mal bei 70° C sterilisirt.

Meerschweinchen 1, gross, geimpft mit 2 Pravaz'schen Spritzen.

Nach 20 Tagen werden von neuem 3 Spritzen injicirt; wenige Tage später bekommt es 3 Junge, die sehr klein aufwachsen und nach 2 Monaten an Marasmus sterben. Die Cultur aus dem Blute derselben bleibt negativ.

Bei der Section ergiebt sich Atrophie der Organe; bei der histologischen Untersuchung: Hyperämie der Lunge, der Leber und der Niere, Atrophie der Milz sowohl der Pulpa wie der Follikel. Das Mutterschweinchen stirbt nach 5 Monaten unter starkem Marasmus und Atrophie der Organe.

Histologische Untersuchung: Nieren mit Stasis, Lungen mit katarrhalischer Entzündung, Leber mit Stauung und Atrophie der Leberzellen. Atrophie der Milz in der Pulpa und in den Follikeln, reichliches Blutpigment in der Milzpulpa.

Meerschweinchen 2, klein. Injection von 2 Spritzen; nach 4 Monaten tritt der Tod ein unter starkem Marasmus und Atrophie der Organe.

Histologische Untersuchung: Milz mit Atrophie der Pulpa und der Follikel, mit Blutpigment in der Pulpa. Stauung der Lunge, der Leber und Atrophie der Leberzellen, Stasis der Niere.

Zweiter Versuch. Culturen von 6 Monaten, 3mal bei 65° C sterilisirt.

Meerschweinchen 1. Impfung mit Cultur auf festem Blutserum. Stirbt nach 20 Tagen unter starkem Marasmus. Atrophie der Organe. Kleiner Abscess mit granulösen Bacillen an der Impfstelle.

Histologische Untersuchung: Atrophie der Follikel und der Pulpa der Milz; Hyperämie der letzteren und Beginn der Bildung von Blutpigment in Folge von Zerstörung der rothen Blutkörperchen, das Pigment umgeben von weissen Blutkörperchen. Stauung der Nieren, der Leber mit Atrophie der Leberzellen. Lungen mit sehr starker Stauung.

M e e r s c h w e i n c h e n 2. Impfung mit Cultur auf festem Serum, stirbt nach 2 Monaten unter starkem allgemeinen Marasmus, Atrophie der Organe.

H i s t o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g: Atrophie der Milz mit sehr grosser Menge Blutpigment in der Pulpa; in der Niere, Leber, Lunge nichts Besonderes.

D r i t t e r V e r s u c h. Cultur von 6 Monaten sterilisirt bei 65° C einmal während zweier Stunden.

S t a r k e s M e e r s c h w e i n c h e n. Impfung mit Cultur in festem Serum. Stirbt nach 2½ Monaten unter starkem allgemeinem Marasmus, Atrophie der Organe.

H i s t o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g: Atrophie der Follikel und der Pulpa der Milz; grosse Menge rother, in Zerstörung begriffener Blutkörperchen und hämatogene Pigmentirung der Pulpa. Lungen mit sehr starker Hyperämie. Leber mit Stauung und Atrophie der Leberzellen. In den Nieren nichts Besonderes.

M e e r s c h w e i n c h e n 2. Impfung mit 3 P r a v a z'schen Spritzen. Stirbt nach 20 Tagen unter starkem Marasmus. Atrophie der Organe.

H i s t o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g: Lungencongestion. Atrophie der Milz und Stauung; rothe Blutkörperchen in Zerstörung begriffen. Atrophie und Stauung der Leber. Stauung der Nieren.

V i e r t e r V e r s u c h. Culturen von 3 Monaten, 3mal sterilisirt bei 65° C.

M e e r s c h w e i n c h e n 1. Impfung mit 6 ccm Serum. Stirbt nach 48 Stunden mit sehr starker Stauung in allen Organen.

M e e r s c h w e i n c h e n 2. Impfung mit 2 P r a v a z'schen Spritzen; stirbt nach 14 Tagen unter starker Abmagerung, Atrophie der Organe.

H i s t o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g: Enorme Congestion der Lunge, der Leber und der Niere. Atrophie der Milz in den Follikeln und der Pulpa; viele rothe, in Zerstörung begriffene Blutkörperchen in den Lücken der Pulpa, die stark erweitert sind. Pigmentirung der Pulpa.

F ü n f t e r V e r s u c h. Cultur von 2 Monaten, einmal während zwei Stunden bei 65° C sterilisirt.

M e e r s c h w e i n c h e n 1. Impfung mit 2 P r a v a z'schen Spritzen. Stirbt nach 2 Monaten unter starkem allgemeinem Marasmus. Atrophie der Organe.

H i s t o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g: Milz mit Pigmentirung und Atrophie. Atrophie der Leberzellen. Stauung in den Nieren und Lungen.

M e e r s c h w e i n c h e n 2. Impfung mit 2 P r a v a z'schen Spritzen. Stirbt nach 40 Tagen unter tiefem Marasmus. Atrophie der Organe.

H i s t o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g: Stauung der Nieren, Lungen, Leber mit Atrophie der Leberzellen; Milz mit Pigmentirung.

S e c h s t e r V e r s u c h. Cultur von einem Monat, sterilisirt während 2 Stunden bei 65° C.

M e e r s c h w e i n c h e n 1. Impfung mit Cultur auf festem Serum; stirbt nach 3 Monaten unter allgemeinem Marasmus.

H i s t o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g: Atrophie der Milz, Pigmentirung der Pulpa, Hyperämie der Lunge mit Bronchitis und katarrhalischer Entzündung. Atrophie der Leber und Stauung.

Das zweite Meerschweinchen lebt noch, ist aber abgemagert.

Siebenter Versuch. Alte Culturen.

Bei der Untersuchung der alten Culturen ist es schwer, ganze Bacillen anzutreffen; aber fast immer finden sich granulöse Bacillen oder sehr feine Fasern von bacillärem Aussehen, welche letztere wenige oder gar keine, in Gentianviolett färbbare Körnchen enthalten, während die Fasern entweder farblos bleiben oder die Vesuvinfarbe annehmen (Methode Ehrlich).

Verfolgt man das Altern der Tuberkelculturen, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass der Bacillus anfangs sein Protoplasma in Körnchen auflöst, von denen einige aus dem Bacillus entweichen und sich immer mehr verkleinernd verschwinden, andere verschwinden im Körper des Bacillus selbst, der farblos und dünner wird.

In der bei 45° und 50° C cultivirten Hühnertuberculose [1]) nimmt der Bacillus das Aussehen langer, schlüsselartiger oder geästeter Fasern an, und wie Metschnikoff [2]) bei der unter anderer Temperatur (42° bis 45° C) gehaltenen Säugethiertuberculose hat beobachten können, sieht man in den eben genannten Fasern in wenigen Tagen das Protoplasma sich zertheilen, sich auflösen oder aus dem Bacillus sich entfernen, der zu einer langen farblosen Faser wird.

Ob nun einige dieser Körner später zu Bacillen werden, habe ich noch nicht untersuchen können; ich habe aber die Ueberzeugung gewonnen, dass das möglich sei, weil in den Geweben der Hühnenembryonen, welche mit Tuberkelculturen des Huhns geimpft waren, sich nur die granulösen Formen, nach dem Auskriechen aber an Stelle der Körnchen Bacillen vorfinden.

Diese Auflösung des Protoplasmas des alten Bacillus hat mich nun auf die Idee gebracht, dass sich eine amorphe Substanz bildet, welche sich mit denen der Producte des Nahrungswechsels desselben Bacillus vereinigt.

Die alten Culturen werden steril, wenn sie nicht nach 6 Monaten erneuert werden (Säugethiertuberculose).

Deshalb habe ich gewartet bis fast alle Bacillen sich aufgelöst hatten, um die toxische Wirkung der alten Culturen beobachten zu können; dazu habe ich diejenigen von 10, 11, 12 Monaten ohne jede weitere Behandlung benutzt.

In den Culturen von 4—6 Monaten finden sich oft noch lebende Bacillen und die Meerschweinchen können an Tuberculose sterben: manchmal aber tritt auch das Gegentheil ein, so dass die Meerschweinchen an Marasmus sterben, ehe sich die Tuberculose auf die inneren Organe ausgedehnt hat, indem nur Drüsentuberculose auftritt; dass hängt meines Erachtens davon ab, dass in diesen Culturen von 4 Monaten die toxische Substanz überreichlich vorhanden ist, welche das Meerschweinchen innerhalb 14—20 Tagen rapid sterben lässt.

---

1) Meine letzten Untersuchungen über die Hühnertuberculose haben es sicher gestellt, dass sich die Bacillen bei 20°, 25°, 37°, 43°, 45°, 50° C cultiviren lassen. Bei 20° C geht die Cultur sehr langsam vor sich. Alle Culturen fand ich pathogen für das ausgewachsene Huhn.

2) Virchow's Archiv, Bd. 113, 1888.



Meerschweinchen 1. Cultur von 10 Monaten auf coagulirtem Serum; stirbt nach 6 Monaten; äusserste Abmagerung; Atrophie der Organe.

Histologische Untersuchung: Milz mit starker Pigmentirung; Niere mit Stauung. Leber mit Stauung und Atrophie der Leberzellen; Lunge mit katarrhalischer Entzündung.

Meerschweinchen 2. Cultur von einem Jahre. Stirbt nach $2^1/_2$ Monaten unter starker Abmagerung.

Histologische Untersuchung: Atrophie der Pulpa und der Follikel der Milz mit wenig Blutpigment. Atrophie der Leberzellen mit Ausdehnung der Capillaren. In den Nieren und der Leber nichts Besonderes.

Meerschweinchen 3. Cultur von einem Jahre. Stirbt nach einem Monat unter starker Abmagerung.

Histologische Untersuchung: Atrophie der Milz in der Pulpa und den Follikeln; reichliches Blutpigment der Pulpa. In der Lunge nichts Besonderes. Atrophie der Leberzellen. In den Nieren nichts Besonderes.

Meerschweinchen 4. Cultur von 11 Monaten; stirbt nach 20 Tagen unter starkem Marasmus.

Histologische Untersuchung: Atrophie der Milzpulpe mit reichlichem Blutpigment; Atrophie der Follikel, der Leberzellen; mit Stasis. In den Nieren und Lungen nichts Besonderes.

Achter Versuch. Ein Jahr alte Culturen von Hühnertuberculose. Es werden damit 3 Meerschweinchen geimpft, welche nach etwa 2 Monaten unter tiefem Marasmus sterben.

Histologische Untersuchung: Atrophie der Milz mit Pigmentirung. Hyperämie der Lunge mit katarrhalischer Entzündung. Stauung der Leber mit Atrophie der Leberzellen. Stasis der Nieren.

Aus diesen Untersuchungen geht nun hervor, dass eine toxische Substanz vom Tuberkelbacillus gebildet wird, welche erst nach längerer Zeit wirkt, der Temperatur von 70° C mehrere Male 2 Stunden lang widersteht und ferner der Austrocknung Widerstand leistet, da jedes Mal, wo ich mit Tuberkelculturen getränkte und dann durch lange Zeit getrocknete Seidenfäden angewandt habe, das geimpfte Meerschweinchen, wenn es nicht an Tuberculose starb, an Marasmus zu Grunde ging. Diese toxische Substanz wird nicht vom Thiere vernichtet, welches an Marasmus stirbt, und Milzstücke von Meerschweinchen, welche an Hühnertuberculose gestorben sind, bleiben, zur Cultur gebracht, steril, auf Meerschweinchen übertragen, führen sie dagegen den Tod derselben an Marasmus nach einem gewissen Zeitraum herbei.

Welche Wichtigkeit nun die Frage nach dem toxischen Product des Tuberkelbacillus vom hygienischen und pathologischen Standpunkt und für die Behandlung der Tuberculose selbst haben könne, wenn man bedenkt, dass Koch behauptet, seine Behandlung vernichte nicht den Bacillus, sondern das Tuberkelgewebe dort, wo sich möglicherweise das toxische Product des Bacillus ansammelt, — diese wahre Bedeutung des

toxischen Productes der Tuberkelbacillen festzustellen, wird nur langen und andauernden Beobachtungen gut begründeter Thatsachen gelingen.

Es bleibt also noch übrig, die Natur dieser besagten Substanz und namentlich den Mechanismus ihrer Wirkung im Verhältniss zur Menge der angewandten Dosen auf Thiere, welche für Tuberculose empfänglich sind, besonders in Rücksicht auf die kleinen Dosen festzustellen. Was diese letzteren angeht, so sind meine Untersuchungen nicht zahlreich genug, um jetzt schon ein Urtheil zu gestatten, während uns dagegen ein solches möglich ist hinsichtlich der mittleren Dosen von sterilen Tuberkelculturen, welche eine chronische Vergiftung des Thierorganismus hervorrufen, die in Marasmus und grosser Zerstörung der rothen in der Milz angesammelten Blutkörperchen endigt.

Ein Verfahren der Durchtränkung der Gewebe mit Paraffin, behufs Erhaltung mikroskopischer Präparate von verhältnissmässig beträchtlicher Grösse.

Von Dr. med. **E. Przewoski,**
Prosector der pathologischen Anatomie an der Universität in Warschau.

Die Paraffin-Methode bildet zweifellos eine der wichtigsten Errungenschaften der mikroskopischen Technik neuester Zeit. Die Unbequemlichkeit dieser Methode bestand bis zum letzten Augenblick darin, dass man mit ihrer Hülfe nur verhältnissmässig sehr kleine Präparate erhalten konnte. Das Verfahren indessen, welches ich jetzt angebe, soll diese Unbequemlichkeit beseitigen. Dieses Verfahren ist gänzlich das Resultat eigener Erfahrung, und erst an demselben Tage, als ich es in der Sitzung der Gesellschaft Warschauer Aerzte, nämlich am 28. September 1890 demonstrirt hatte, las ich die Beschreibung Suchannek's (Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Bd. VII, Heft 2, pag. 156), welche mir einen Theil der Originalität entzogen hat.

Das Verfahren besteht in allmählicher Entwässerung des Gewebes mittelst starken Alkohols, mittelst Anilinöls und mittelbar mit Chloroform. Es ist bekannt, dass Paraffin von verschiedener Härte vorzüglich die Gewebe durchtränkt, aber nur in einem Falle, nämlich wenn dieselben entwässert sind. Wenn sich in dem Gewebe auch nur wenig Wasser befindet, gelingt die Durchtränkung nur unvollkommen und verursacht häufig viele Kunstproducte.

Die Entwässerung der Gewebe geschah gewöhnlich bis jetzt mittelst absoluten Alkohols. Indem man mit solchem Alkohol das Gewebe begiesst, giebt letzteres das Wasser immer mehr ab, bis es dasselbe schliesslich gänzlich verliert. Bei diesem Verfahren muss man den Alkohol 4 bis 5 Mal erneuern, wenn die Gewebsstücke klein, und noch öfter, wenn dieselben grösser sind. Es ist dies also ein langsames und ziemlich theueres Verfahren. Und dazu kann man nicht immer absoluten Alkohol bei der Hand

haben. In letzterem Falle kann man ihn zwar selbst mittelst bekannter Verfahren anfertigen, aber das nimmt immer viel Zeit in Anspruch. Indes habe ich mich überzeugt, dass man die Entwässerung des Gewebes, wenn sie bis zu einem gewissen Grade mittelst 96 % Alkohol gebracht ist, viel schneller durch Anilinöl erreichen kann. Das Anilinöl nimmt in sich nicht viel Wasser auf, aber wie Weigert gezeigt hat, ist dies Oel für Gewebe ein ziemlich starkes Entwässerungsmittel. Und wasserfreies oder wenig Wasser enthaltendes Anilinöl ist sehr leicht zu haben. Es gelingt dies entweder durch die Destillation des Oels oder das Hineinwerfen eines Stäbchens Kalihydrat. Im Anilinöl wird das Gewebe sehr schnell durchsichtig, bernsteinähnlich, wird aber nicht hart.

Nachdem das Gewebe mittelst 96 % Alkohols und dann mittelst Anilinöls entwässert ist, kann man ihm den Rest des Wassers durch Chloroform entziehen. Chloroform selbst mischt sich mit Wasser nicht. Aber das Chloroform löst gierig wasserloses Anilinöl. Weiterhin habe ich mich aber überzeugt, dass das Chloroform nicht nur wasserloses Anilinöl leicht löst, sondern auch solches, welches ziemlich viel Wasser enthält. Indem wir also das mit wasserhaltigem Anilinöl durchtränkte Gewebe mit Chloroform begiessen, entziehen wir ihm leicht dieses Oel sammt dem Wasser und durchtränken zugleich das Gewebe mit Chloroform. Ich muss noch hinzufügen, dass die Durchtränkung eines solchen aus Anilinöl herausgenommenen Gewebes mit Chloroform viel leichter und vollkommener geschieht, als wenn dasselbe Gewebe durch Alkohol entwässert ist.

Je mehr das Chloroform in das Gewebe eindringt, desto mehr verliert letzteres seine vorherige bernsteinähnliche Durchsichtigkeit und bekommt zutetzt fast vollständig sein ursprüngliches Aussehen. Durch das auseinandergesetzte Verfahren kann man also das Gewebe vollständig entwässern. Wenn aber noch irgend ein Rest wasserhaltigen Oels in ihm geblieben wäre, so ist das, wie ich mich überzeugt habe, kein wichtiges Hinderniss zum Durchtränken des Gewebes mit Paraffin. Wenn man nämlich in ein Probirglas, in welchem sich eine Lösung von ziemlich viel Wasser enthaltendem Anilinöl in Chloroform befindet, mit Paraffin bei 40° C gesättigtes Chloroform zugiesst und in den Thermostaten hineinstellt, so erhält man eine Mischung, die vollkommen rein, klar und ohne jeglichen Niederschlag ist. Unter solchen Bedingungen kann sich also das Paraffin mit einer kleinen Quantität Wasser vollkommen mischen, was in dieser Beziehung sehr werthvoll ist. Wenn schon einmal das Wasser im Gewebe durch reines Chloroform vertrieben ist oder wenn sich darin sogar noch eine kleine Quantität wasserhaltigen Anilinöls befindet, so gelingt es sehr leicht, das Gewebe mit bei 40° C mit Paraffin gesättigtem Chloroform und dann mit geschmolzenem reinem Paraffin von beliebiger Härte zu durchtränken. Mir gelang es auf solche Weise, flache Gewebsstücke von beliebiger Breite vollkommen mit Paraffin zu durchtränken, wenn nur ihre Dicke 5 bis 8 mm nicht übertraf. Uebrigens versuchte ich nicht mit Paraffin dickere Stücke zu durchtränken. Für histologische Zwecke hat das kein Interesse. Jedoch kann man das zu makro-anatomischen und anthropologischen Zwecken als ein dauerhaftes Balsamiren behufs Erhaltung der äusseren Form der Organe verwerthen.

Nach dem Allem, was eben auseinandergelegt wurde, muss die Durchtränkung des Gewebes mit Paraffin folgendermaassen vor sich gehen:

1) Verschieden breite und 5 bis 8 mm dicke Stücke des Gewebes legt man in schwachen und daraus auf 24 Stunden in starken (96 %) oder wasserfreien Alkohol. Auf andere Weise zu härtende Gewebe muss man zuletzt ebenfalls durch starken Alkohol durchführen.

2) Aus dem starken Alkohol bringt man die Gewebsstücke je nach ihrer Grösse auf einige Stunden, auf 24 Stunden und mehr in wasserfreies oder wenig Wasser enthaltendes Anilinöl.

3) Aus dem Anilinöl bringt man die Stücke, nachdem man sie rasch mit Löschpapier abgetrocknet hat, in reines Chloroform, gleichfalls auf einige oder 24 Stunden, je nach der Grösse.

4) Aus dem reinen Chloroform bringt man die Gewebsstücke auf 24 Stunden oder, wenn sie gross sind, auf längere Zeit in bei 40° C mit Paraffin gesättigtes Chloroform, und aus der letzten Lösung

5) auf 24 Stunden oder mehr in zweckmässig zusammengestelltes, geschmolzenes Paraffin im Thermostaten.

Weiter geht man in gewöhnlicher Weise vor. Wichtig ist nur, das ausgegossene Paraffin sammt damit durchtränkten Gewebsstücken so schnell als möglich zu kühlen. Sonst bekommt das Paraffin kein glasartiges Aussehen und wird brüchig.

Wenn man Paraffin von entsprechender Härte zusammengestellt und auf die oben auseinandergesetzte Weise Alles gethan hat, so erhält man endlich ein Gewebe von vorzüglicher Consistenz zum Schneiden.

Die mikroskopischen Präparate sind geschmeidig, elastisch, zerbröckeln nicht und lassen sich leicht auf Objectgläser aufkleben. Solches Aufkleben geschieht am leichtesten unmittelbar mit reinem Wasser. Die Präparate legt man auf ein sorgfältig abgewaschenes und mit Wasser befeuchtetes Objectglas. Auf dem Objectglase breitet man die Präparate mit dem Pinsel aus und gibt ihnen die zweckmässige Lage. Dann entzieht man mittelst untergelegten Löschpapiers den Präparaten das Wasser und trocknet letztere schliesslich vollkommen mittelst behutsam angedrückten schwedischen Löschpapiers von oben. Die Objectgläser mit auf solche Weise abgetrockneten Präparaten legt man auf 2 oder mehrere Stunden in den Thermostaten bei einer Temperatur von 40° C, wo letztere so fest zukleben, dass sie sich fast niemals während der weiteren Manipulationen vom Objectglase ablösen. Wenn das schwedische Löschpapier während des Abtrocknens der Präparate auf dem Objectglase so fest anklebt, dass es sie abzuheben droht, so ist es am zweckmässigsten, die Objectgläser sammt dem anklebenden Stück Löschpapier in den Thermostaten zu legen, denn nachher, bei dem Lösen des Paraffins in den Präparaten, löst sich das Löschpapier leicht ab, während die Präparate auf dem Objectglase kleben bleiben.

Das Paraffin entfernt man aus den Präparaten mittelst Chloroforms, Xylols oder Terpentins — und weiter kommt man allmählich zum Uebertragen der Präparate ins Wasser, — und dann sind sie zum Färben fertig. Was die Färbefähigkeit anbetrifft, so verlieren die Gewebe, die auf die beschriebene Weise mit Paraffin durchtränkt waren, keineswegs irgend etwas, im Gegentheil, sie gewinnen noch vielleicht an Tinctionsfähigkeit, und die anatomischen Elemente conserviren sich besser als bei anderen Verfahren der Durchtränkung mit Paraffin.

Referate.

Loeffler, F., Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphtherie. (Deutsche medic. Wochenschr., No. 5 u. 6, 1890.)

Verf. gibt eine hier nur in den wesentlichsten Punkten mitzutheilende Uebersicht der Forschungen über die Bedeutung des von Klebs 1883 zuerst in diphtheritischen Membranen gesehenen und dann von Loeffler selbst genau untersuchten Bacillus der Diphtherie. Derselbe ist hauptsächlich charakterisirt durch körniges Aussehen und kolbige Anschwellung der Enden, durch üppiges Wachsthum auf in bestimmter Weise präparirtem Blutserum bei Bruttemperatur; bei Uebertragung von Reinculturen auf Thiere fand L. den Bacillus immer nur an der Impfstelle, nie in den innern Organen; es entstehen nach Einbringung von Culturmaterial in die Trachea von Kaninchen, Meerschweinchen, Hühnern, Tauben dort derbe Pseudomembranen; bei subcutaner Injection (Meerschweinchen) ein grauweissliches Exsudat um die Injectionsstelle; die geimpften Thiere sterben meist. Eine grosse Zahl von Forschern hat diesen Bacillus mit den von Loeffler festgestellten Eigenschaften bestätigt und erblickt in ihm den Erreger der Diphtherie. Loeffler selbst hat in den letzten Jahren bei 21 typischen Diphtheriefällen seinen Bacillus jedesmal durch Cultur nachgewiesen. Flügge berichtet in seinem Lehrbuch „Die Mikroorganismen“, dass Dr. Wyssokowitsch denselben aus diphtheritischen Membranen gezüchtet habe. Cornil und Babes sprechen in ihrem Lehrbuch von stets erfolgreichen Culturversuchen. Babes[1]) in Bukarest wies den Bacillus in 42 Fällen jedesmal nach; v. Hofmann-Wellenhof[2]) in 8 Fällen 6mal; Ortmann[3]) in 16 Fällen 15mal; Roux und Yersin[4]) in 15 Fällen 15mal; Sörensen[5]) in 10 Fällen 7mal; d'Espine[6]) in 14 Fällen 14mal; Kolisko und Paltauf[7]) in ca. 50 Fällen, worunter auch ein Fall von Diphtherie der Conjunctiva, ausnahmslos; Zarniko[8]) in 20 Fällen 18mal; Beck (persönliche Mittheilung) in 18 Fällen 18mal; Escherich[9]) in 22 Fällen 21mal. In den 5 zuletzt genannten Arbeiten wird von den Autoren ausdrücklich angegeben, dass bei einer mehr oder minder grossen Zahl von Fällen nicht diphtheritischer Angina (bei einfachem Katarrh, bei Morbillen, nekrotische Angina bei Scharlach) und auf der gesunden Mundschleimhaut der Bacillus constant vermisst wurde.

1) Zeitschrift für Hygiene, Bd. 5, p. 177.
2) Wiener medic. Wochenschrift, 1888, No. 3 u. 4.
3) Berliner klin. Wochenschrift, 1889, No. 10, p. 218.
4) Annales de l'Institut Pasteur, 1888, No. 12.
5) Nordiskt medicinskt Arkiv, 1886, Bd. 18, No. 25.
6) Revue médicale de la Suisse romande, 1888, No. 1, p. 49.
7) Wien. klin. Wochenschrift, 1889, No. 8.
8) I.-D. Kiel 1889, Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 6, p. 153, 177, 224.
9) Centralblatt für Bakteriologie, 1890, No. 1.

Mikroskopische Untersuchung allein ist zur Diagnose des Loeffler-schen Bacillus nur mit grosser Reserve zu verwenden: v. Hofmann hat theils aus diphtheritischen Membranen, theils von gesunder oder katarrhalisch afficirter Mundschleimhaut einige (Pseudodiphtherie-)Bacillen gezüchtet, welche morphologisch den Diphtheriebacillen ähnlich waren, in Culturen sich in den meisten Eigenschaften anders verhielten und für Meerschweinchen nicht pathogen waren. Wahrscheinlich sind alle diese durch Körnung und kolbige Anschwellung der Enden ausgezeichneten Stäbchen naheverwandte Glieder einer Familie, welcher auch die Xerosebacillen und die von Babes bei Trachom gezüchteten Stäbchen angehören. Ferner haben v. Hofmann und Babes einigemal von gesunder oder katarrhalisch oder geschwürig erkrankter Mundschleimhaut Bacillen gewonnen, die in morphologischer Beziehung dem Diphtheriebacillus ganz, in Reincultur und pathogenen Eigenschaften demselben fast ganz gleich waren, und auch Loeffler selbst hat einmal von der Mundschleimhaut eines gesunden Kindes ein von seinem Diphtherieerreger in nichts unterschiedenes Stäbchen erhalten. Nach Loeffler's Ansicht sind dabei einzelne Befunde jedoch kein sicheres Argument gegen die specifische Natur seines Bacillus, der ja gelegentlich ganz gut an der Stelle angetroffen werden könne, wo er seine pathogenen Eigenschaften zu entwickeln pflege, ohne dass oder vielleicht auch bevor solche eingetreten sind. Jedenfalls empfiehlt es sich angesichts der verschiedenen „Pseudodiphtheriebacillen" zur sichern Differentialdiagnose des echten Loeffler'schen Bacillus jeweils sämmtliche von diesem Autor angegebene Charaktere festzustellen, da eine, wenn auch kleine, so doch constant beobachtete Abweichung gegen die Annahme des Diphtheriebacillus spricht. Das einzige Moment, welches Loeffler veranlasst, seinen Bacillus zur Zeit nur mit grösster Wahrscheinlichkeit und nicht mit absoluter Sicherheit als den Erreger der Diphtherie zu bezeichnen, ist eine mit allen Hülfsmitteln der neuern Bakteriologie ausgeführte Arbeit des Amerikaners P. Mitchell Prudden[1]), der in 24 Diphtheriefällen bei Kindern niemals die Stäbchen, in 22 derselben dagegen in den Membranen und einigemal auch in den Eingeweiden einen Streptococcus fand, welchen er demgemäss für den Erreger der Diphtherie anspricht. Diese von den europäischen Beobachtungen so ganz abweichende ist vorläufig noch unaufgeklärt.

In klinischer Beziehung haben sich neue interessante Uebereinstimmungen zwischen dem Verlauf der menschlichen Diphtherie und der Erkrankung mit Culturmaterial geimpfter Thiere ergeben: Loeffler hat bei einem Meerschweinchen, welches die Impfung überstand, einige Zeit später ausgesprochene Lähmung des hinteren Körperabschnitts beobachtet, welche sich im Verlauf von 3 Wochen allmählich wieder verlor; bei einem zweiten Thier trat dieselbe Erscheinung in geringerem Grade auf. Ebenso haben Roux und Yersin bei Tauben mehrfach Lähmungen als Nachkrankheit der Impfung gesehen.

Da trotz der bei den geimpften Thieren auftretenden schweren Veränderungen der inneren Organe in diesen niemals die Bacillen sich fanden, so schloss Loeffler, dass die Allgemeinwirkung durch ein an der

1) The Americain journal of the medical sciences, May 1889.

Impfstelle von den Bacillen erzeugtes Gift, eine Art Enzym, bedingt würde. Er extrahirte mehrere Tage alte Reinculturen mit Glycerin, fällte mit Alkohol aus und injicirte Meerschweinchen den in Wasser gelösten Niederschlag (0,1—0,2 g). An der Injectionsstelle entstanden derbe fibrinöse Knoten mit Oedemen und Hämorrhagieen in der Nachbarschaft; Hyperämie der innern Organe. Injection in den Bauchraum tödtete unter den Erscheinungen schwerer Peritonitis. Zu den gleichen Ergebnissen kamen Roux und Yersin mit dem bacillenfreien, durch Porcellanfilter gelaufenen Nährboden von Reinculturen, ferner auch mit filtrirtem Harn oder mit Extracten aus den Organen Diphtheritischer. Bei ihren Versuchen beobachteten sie auch Lähmungserscheinungen. Auf die gleiche Weise wie die französischen Autoren, aber unabhängig von ihnen, haben auch Kolisko und Paltauf das diphtheritische Gift getrennt von den Bacillen dargestellt. — Ueber die Lebensdauer der Diphtheriebacillen ausserhalb des Körpers liegen verschiedene Angaben vor; die längste Zeit hat v. Hofmann beobachtet (5 Monate). — Ueber klimatische Verhältnisse, welche die Erkrankung an Diphtherie begünstigen, sucht eine statistische Arbeit von Brühl und Jahr über Diphtherie und Croup im Königreich Preussen Aufschluss zu gewinnen; vielleicht bilden rasche Temperatur- und Feuchtigkeitsschwankungen der Luft, welche in den ersten Wegen eine plötzliche Aenderung in der Wasserabgabe veranlassen, ein prädisponirendes Moment.

Stroebe (Freiburg i. B.)

Colzi, F., Sulla Etiologia dell' Osteomielite acuta. [Ueber die Aetiologie der acuten Osteomyelitis.] (Sperimentale, Nov. e Dec. 1889.)

Nachdem er einen Ueberblick über die Literatur der Krankheit gegeben hat, behandelt der Verf. kurz die klinische Geschichte von 16 von ihm beobachteten Fällen von Osteomyelitis, welche sich hinsichtlich ihres Verlaufes in folgende Gruppen bringen lassen:

12 Fälle von acuter Osteomyelitis,
2 Fälle von langsam verlaufender Osteomyelitis,
2 Fälle von Knochenabscess.

In allen diesen Fällen hat der Verf. den Eiter bakteriologisch untersucht, indem er Präparate davon machte und in verschiedenen Nährmitteln Kulturen davon anlegte. In 9 von den 12 Fällen von Osteomyelitis acuta fand er nur den Staphylococcus pyogenes aureus, in drei Fällen fand er den St. aureus zusammen mit albus. In den beiden Fällen von langdauernder Osteomyelitis, sowie in den beiden Fällen von Knochenabscessen fand er nur den Staph. aureus.

Ferner hat der Verf. den Eiter untersucht in 15 Fällen von Furunkeln, 6 von Anthrax, 17 von Panaritien, 37 von phlegmonösen Abscessen, fünf von eiternder Gelenkentzündung durch penetrirende Wunden, 3 von Arthritis suppurativa puerperalis und 2 von Empyemen. Unter diesen 85 Beobachtungen fand er 61 Mal den Staph. aureus, entweder allein oder zusammen mit dem albus und dem Streptococcus pyogenes. Der Staph. pyog. albus fand sich 29 Mal immer mit aureus und dem Streptococcus.

Nach Ansammlung dieses reichen Materials beabsichtigt der Verf. zu untersuchen:

1. Welche Alterationen bringt der bei Osteomyelitis gefundene Staphylococcus pyogenes aureus bei Thieren hervor?

2. Ist derselbe im Stande, eine experimentelle Osteomyelitis hervorzubringen ähnlich der des Menschen?

3. Erweist sich, wenn dies bejaht wird, der Staph. aureus, welcher sich in den gewöhnlichen Eiterungen vorfindet, bei angestellten Experimenten mit dem der Osteomyelitis als identisch?

4. Ist der Staph. albus im Stande, Osteomyelitis zu erzeugen?

In einer ersten Reihe von Experimenten (28 Kaninchen) injicirte der Verf. in die Venen verschiedene Mengen, zwischen $^1/_2$ und $2^1/_2$ ccm, einer sehr trüben Flüssigkeit, welche er durch Vertheilung einer 8 Tage alten Cultur von Staphylococcus aureus in Wasser erhalten hatte. Bei 14 Experimenten stammte der Staphylococcus aus einem Herd der Osteomyelitis, bei eben so viel anderen von Phlegmonen und Furunkeln her. Bei keinem von diesen 28 Thieren gelang es dem Verf., eine Affection des Knochens oder Periosts hervorzubringen, welche auch nur entfernt derjenigen ähnlich wäre, welche der Staphylococcus pyogenes aureus beim Menschen erzeugt. Dann bemühte er sich, zu erforschen, ob der in den Kreislauf eingeführte Mikroorganismus Eiterung in einem Periost oder Knochen hervorrufen könne, welche vorher gequetscht oder gebrochen wären. Zu diesem Zweck führte er intravenöse Injectionen mit Staph. aureus aus, nachdem der Knochen gebrochen worden war. In einer ersten Reihe von sechs so behandelten Kaninchen war das Resultat wie in den vorhergehenden Fällen negativ: Der Tod trat schnell ein, vor dem 6. Tage, und an der Bruchstelle fanden sich Mikrokokken in Menge, aber keine Zeichen von Eiterung des Markes.

In der Hoffnung, die Thiere länger am Leben zu erhalten, injicirte der Verf. nun eine sehr verdünnte Mischung von Staph. aureus, welche von einer Osteomyelitis herstammte, und nur in der Menge von 1 ccm, nachdem er auch hier einen Knochenbruch hervorgebracht hatte. Bei 5 von 12 operirten Kaninchen erhielt er ein positives Resultat insofern, als er Eiterung an der Bruchstelle erzeugte: also eine sehr verschiedene Läsion von derjenigen, welche beim Menschen die Osteomyelitis ausmacht. Negative Resultate erhielt er auch, wenn er durch die ihn ernährende Arterie grosse Mengen von Mikroorganismen in den Knochen gelangen liess.

Dagegen war der Verf. in einer letzten Reihe von Experimenten glücklicher, zu denen er sehr junge und zugleich sehr kräftige Kaninchen benutzte. Wenn er in die Venen von diesen, ohne vorher den Knochen beschädigt zu haben, in Wasser vertheilten Staph. aureus injicirte, welcher theils von osteomyelitischen, theils von anderen Eiterherden herrührte, so gelang es ihm, mehr oder weniger diffuse, suppurative Osteomyelitis hervorzurufen. Die Hervorbringung der experimentellen Krankheit nur bei jungen Thieren, ihr Sitz in den Diaphysen, ihre Vorliebe für diejenigen Stellen des Skelets, wo die Bildungsthätigkeit am grössten ist (oberes Ende der Tibia und des Humerus, unteres Ende des Femur), die Ablösung der Epiphyse, die Theilnahme des benachbarten Gelenkes am Krankheitsprocesse, in einigen Fällen die Vervielfältigung der Kno-

chenläsionen, sowie die Gleichzeitigkeit von visceralen Leiden, alles Charaktere, welche diese experimentelle Osteomyelitis mit der des Menschen gemeinschaftlich besitzt, berechtigen uns, nach dem Verf., die beiden Processe für identisch zu halten.

Als er auf gleiche Weise mit dem Staphylococcus pyogenes albus experimentirte, gelang es dem Verf. nur einmal, eine eiterige Osteomyelitis hervorzurufen.

Nachdem auf diese Weise der Werth des Staph. pyog. aureus und albus zur Erzeugung der acuten Osteomyelitis festgestellt war, blieb es noch übrig, zu untersuchen, auf welchem Wege die Mikroorganismen in den Kreislauf eindringen können. Der gewöhnlichsten Wege sind drei: die Respirationsorgane, der Darmkanal und die Haut. Auch zu diesem Zweck hat der Verf. zahlreiche Experimente angestellt. Bei 18 Kaninchen injicirte er, nach vorläufiger Tracheotomie, 1—3 ccm einer Mischung von Staphylococcus aureus mit Wasser in die Bronchien; bei 8 dieser Thiere hatte er ausserdem einen Knochenbruch hervorgebracht. Alle überstanden die Operation sehr gut, und keines bot ein Zeichen von Krankheit dar; die Untersuchung des Blutes, welche an einigen dieser Thiere zu verschiedenen Zeiten nach der Einspritzung angestellt wurde, war immer erfolglos.

Ebenso entwickelten sich bei 20 Thieren, Kaninchen und Hunden, welche sehr reichlich mit Staph. pyogenes gefüttert wurden, niemals Eiterungsprocesse; selbst wenn durch einen Knochenbruch ein locus minoris resistentiae geschaffen worden war.

Was endlich den Weg durch die Haut betrifft, so gelang von vielen, in diesem Sinne angestellten Versuchen, indem der Verf. entweder durch Einspritzung von Staph. unter die Haut kleine Abscesse hervorrief, oder mit diesen Mikroorganismus enthaltenden Substanzen bald auf die gesunde, bald auf die oberflächlich abgeschabte Haut Einreibungen machte, nur ein einziger. Bei einem sehr jungen Thiere brachte der Verf. durch Inoculation des Staph. aureus einen sehr kleinen Abscess unter der Haut des Ohres hervor, welcher sich von selbst öffnete und sehr schnell heilte. Als er nach 26 Tagen bemerkte, dass das Thier hinkte und das linke Knie geschwollen und schmerzhaft war, tödtete er es und fand eine eiterige Osteitis des unteren Endes des Femurs mit Ablösung der Epiphyse und eiteriger Arthritis des entsprechenden Knies. In dem Knochen- und Gelenkherde fand sich in Menge der Staph. aureus.

Als er diese Thatsache mit den Angaben seiner klinischen Beobachtungen verglich, bei denen sich in 11 von 12 Fällen von acuter Osteomyelitis nachweisen liess, dass der Krankheit Hautverletzungen vorhergegangen waren, war der Verf. geneigt zu glauben, dass die Haut der Weg sei, durch welchen das die Osteomyelitis verursachende Agens am häufigsten eindringt.

Ohne dem Verf. weiter in seinen Betrachtungen über die Natur und den Verlauf des osteomyelitischen Processes zu folgen, genüge es uns, hier über die allgemeinen Folgerungen zu berichten, zu denen er gelangt.

In den Herden der acuten Osteomyelitis des Menschen finden sich, ehe sie nach aussen geöffnet sind, beständig Mikroorganismen: am häu-

figsten ist es der Staph. aureus allein, bisweilen mit dem albus vermischt; ausnahmsweise findet man den Staph. albus allein.

Staphylococcus pyogenes aureus und albus können beide eine experimentelle Osteomyelitis hervorbringen, aber St. aureus ist virulenter als albus. Ausser der Osteomyelitis bringt ersterer bei Thieren ausserdem eine Reihe von visceralen Läsionen hervor, wie man sie auch häufig bei der Osteomyelitis des Menschen beobachtet.

Der Staph. aureus erzeugt bei Thieren verschiedene Formen von Osteomyelitis, welche denen des Menschen ähnlich sind. Die Resultate des Experiments sind dieselben, mag der dabei gebrauchte Staphylococcus aus osteomyelitischen Herden, aus Abscessen der Weichtheile, aus eiternden Weichtheilen oder aus dem Munde eines gesunden Menschen stammen.

Die acute Osteomyelitis des Menschen ist also eine Infectionskrankheit, hervorgebracht durch Staphylococcus pyogenes aureus und albus.

Das die Osteomyelitis bedingende Agens gelangt in den Knochen durch den Blutkreislauf und dringt in diesen am häufigsten durch die Haut ein; man kann jedoch die Respirations- und Verdauungswege nicht durchaus als Eingangspforten dieses Mikroorganismus ausschliessen. Das Eintrittsthor des Mikroorganismus scheint auf den Sitz der Krankheit in einem besonderen Theil des Knochengerüstes ohne Einfluss zu sein.

Die acute Osteomyelitis muss als eine acute, metastatische Entzündung betrachtet werden und gehört also in die Klasse der Pyämieen.

Diese Pyämie zeigt in den meisten Fällen einen eigenthümlichen Charakter, welcher grösstentheils von dem Alter der befallenen Individuen und vielleicht auch von der Qualität des inficirenden Agens abhängt: in einigen Fällen verläuft sie aber wie die gewöhnlichen Pyämieen.

Zur Erklärung der Schwere der Fälle braucht man nicht die Gegenwart anderer Mikroorganismen anzunehmen.

Die Mikroorganismen der Osteomyelitis können lange Zeit in Kulturen und Eiterherden, die sie hervorgebracht haben, leben und in diesen einige Zeit wie geschwächt zurückbleiben, um sich später weiter zu entwickeln und Rückfälle der Osteomyelitis zu veranlassen.

O. Barbacci (Modena).

Barbacci, O., Una rara forma di tuberculosi gastrica. [Eine seltene Form von Tuberculose des Magens.] (Sperimentale, Maggio 1890.)

Alle Werke über pathologische Anatomie versichern einstimmig, dass die Magentuberculose keine häufige Erscheinung ist und die verhältnissmässig geringe Zahl von Beobachtungen, welche ich in der Literatur habe sammeln können, bestätigt vollkommen diese Ansicht. In dem von mir beschriebenen Falle handelt es sich um einen jungen Soldaten, welcher an chronischer Lungentuberculosis starb. Neben hochgradigem Ergriffensein der Lunge und einer über fast den ganzen Dünndarm zerstreuten Tuberculose fanden sich in dem mässig erweiterten Magen vier grosse Geschwüre von rundlicher Gestalt, mit stark erhabenen, ausgefranzten Rändern, welche sich fast ganz auf die Pylorushälfte des Magens beschränkten; ja eines davon sass im Umkreis des Pylorus selbst und umfasste ihn fast ganz wie ein Ring, so dass seine stark erhabenen und

verhärteten Ränder einen gewissen Grad von Stenose verursachten: dieser war in der That kaum für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig. Der etwas kegelförmige Grund der Geschwüre ruhte auf der Muscularis des Magens; bei allen aber vertiefte sich an einem beschränkten Punkte, gewöhnlich gegen die Mitte, das Geschwür senkrecht in die Muskelhaut selbst, welche sie vollkommen durchsetzte, um die darunterliegende, an dieser Stelle mehr oder weniger verdickte Serosa anzugreifen. An der Stelle zweier Geschwüre befanden sich starke Adhäsionen mit einer Schlinge des Dünndarms und der Verschwärungsprocess hatte nicht nur die Magenwand ganz zerstört, sondern sich auch in die des Darmes vertieft, ohne jedoch noch eine eigentliche Gastrointestinalfistel zu Stande gebracht zu haben. Einige Drüsen an der kleinen Curvatur des Magens waren verkäst — ein sehr wichtiges Kennzeichen (pathognomisch nach Einigen, Rokitanski, Förster) für die Diagnose der Natur dieser Geschwüre. Diese Diagnose wurde auch durch die mikroskopische Untersuchung dieser Geschwüre bestätigt, wobei sowohl an den Rändern als im Grunde derselben zahlreiche rundliche Knoten mit verkästem Mittelpunkte und ganz vom Ansehen der Tuberkelknoten gefunden wurden. Die Untersuchung auf specifische Mikroorganismen konnte nicht gemacht werden, weil die Fäulniss der Eingeweide schon zu weit vorgeschritten war, als die Section gemacht wurde.

Ausser diesen grossen Geschwüren fanden sich auf der Magenschleimhaut viele andere, ziemlich kleine, welche jedoch sowohl makroskopisch wie mikroskopisch dieselben Charaktere zeigten wie jene. Die Magenschleimhaut bot die Zeichen eines schweren Magenkatarrhs dar.

Aus Gründen, welche im Laufe der Arbeit auseinandergesetzt sind, bin ich der Meinung, dass diese Geschwüre, ebenso wie die des Darmes, sich primär in den Lymphfollikeln des Magens entwickeln. In der Seltenheit dieser lymphatischen Bildungen, in ihrer tiefen Lage, in der Beschaffenheit des Mageninhaltes, welche der Entwickelung des Tuberkelbacillus äusserst ungünstig ist, wie auch in dem verhältnissmässig kurzen Aufenthalte der eingeführten Stoffe im Magen, wo sie überdies in beständiger Bewegung erhalten werden, in dem Zusammenwirken aller dieser Bedingungen glaube ich den Grund finden zu müssen, warum sich der tuberculöse Process so selten auf der Magenschleimhaut localisirt.

(*Autorreferat.*)

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin am 14. Juni 1890.

Otto (Dalldorf): Ueber Mikrogyrie. (Mit Demonstration.)

Die beiden mitgetheilten Fälle schliessen sich den von Heschl, Rokitansky, Chiari und Anton gemachten Beobachtungen an. Die Hirnoberfläche der beiden idiotischen Knaben zeigte in der Frontal- und

Parietalgegend eine feinhöckerige Beschaffenheit, bedingt durch die Entwickelung kleinster Windungen. Normalwindungen waren theilweise entwickelt und auch zum Theil an der Oberfläche feinhöckerig. Die Insel war nur unvollkommen bedeckt und die Pyramidenstränge ganz schmächtig. Auf Durchschnitten bestand eine reichliche feine Verästelung der Marksubstanz, vielfach Verlöthung der Wandungen der kleinen Windungen in den Furchen und eine eigenthümliche Einlagerung von Ganglienzellen oder von Haufen solcher in der Markmasse nahe unter der Rinde, wodurch schon makroskopisch hellgraue Bezirke von verschiedener Form und Ausdehnung bedingt wurden. Die Markfasern wurden durch die Zellen aus einander gedrängt und zogen vielfach weiterhin convergirend nach der Markspitze der kleinen Windungen, um von dort in die Rinde auseinanderzugehen. Die Fasern der Rinde waren ziemlich gut entwickelt, die Zellen dagegen zeigten sich vielfach in der Entwicklung zurückgeblieben. Besonders waren die Pyramidenzellen in der Schicht der grossen P. zu spärlich und klein, während daselbst viele rundliche Zellen anzutreffen waren, im Betischen Lappen fehlten die Riesenpyramiden gänzlich. Die Schicht der kleinen P. war am besten ausgebildet. Abweichung der Zellenform fand auch Anton, Fehlen der Riesenpyramiden Binswanger. Herderkrankungen waren sonst an den Gehirnen nicht nachweisbar und die Markmasse in dem einen Fall vielleicht zu schmächtig.

Ueber die etwaigen Beziehungen der beiden Entwicklungsstörungen, der Heterotopie von Ganglienzellen und der Mikrogyrie lässt sich zur Zeit nichts sagen, zumal da erstere hier zum ersten Mal beobachtet ist, auch nichts darüber, was sonst die Mikrogyrie bedingt haben mag. Die Kleinheit der Pyramidenstränge ist wohl eine Folge der mangelhaften Entwickelung der motorischen Zone und ihrer wichtigsten zelligen Elemente.

(*Autorreferat.*)

Inhalt.

Inhaltsverzeichniss.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Namenregister *).

A.

B.

*) Originalaufsätze sind durch gesperrten Druck hervorgehoben.

C.

D.

E.

F.

I.

J.

K.

L.

Sachregister.

A.

B.

C.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.